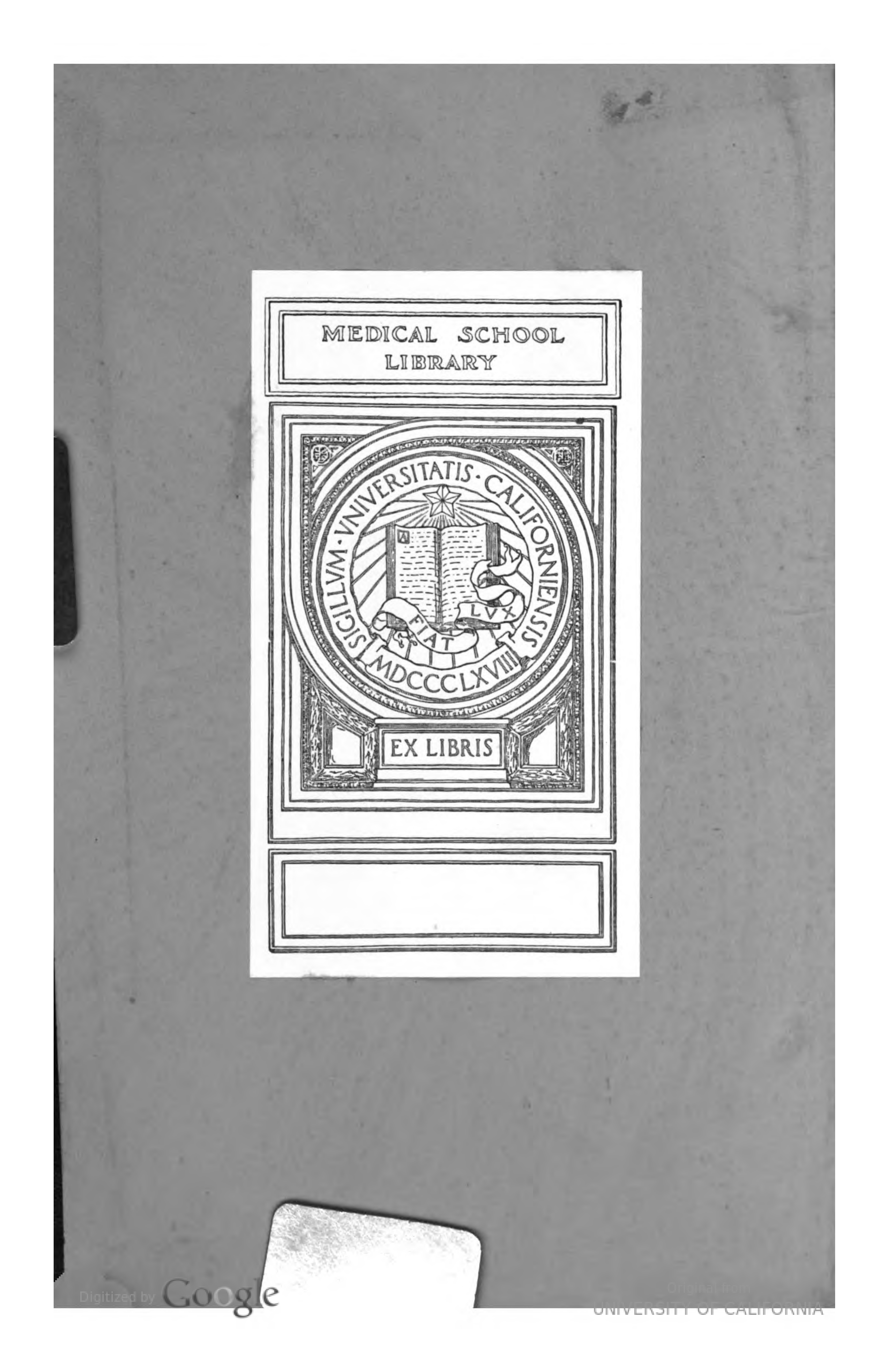
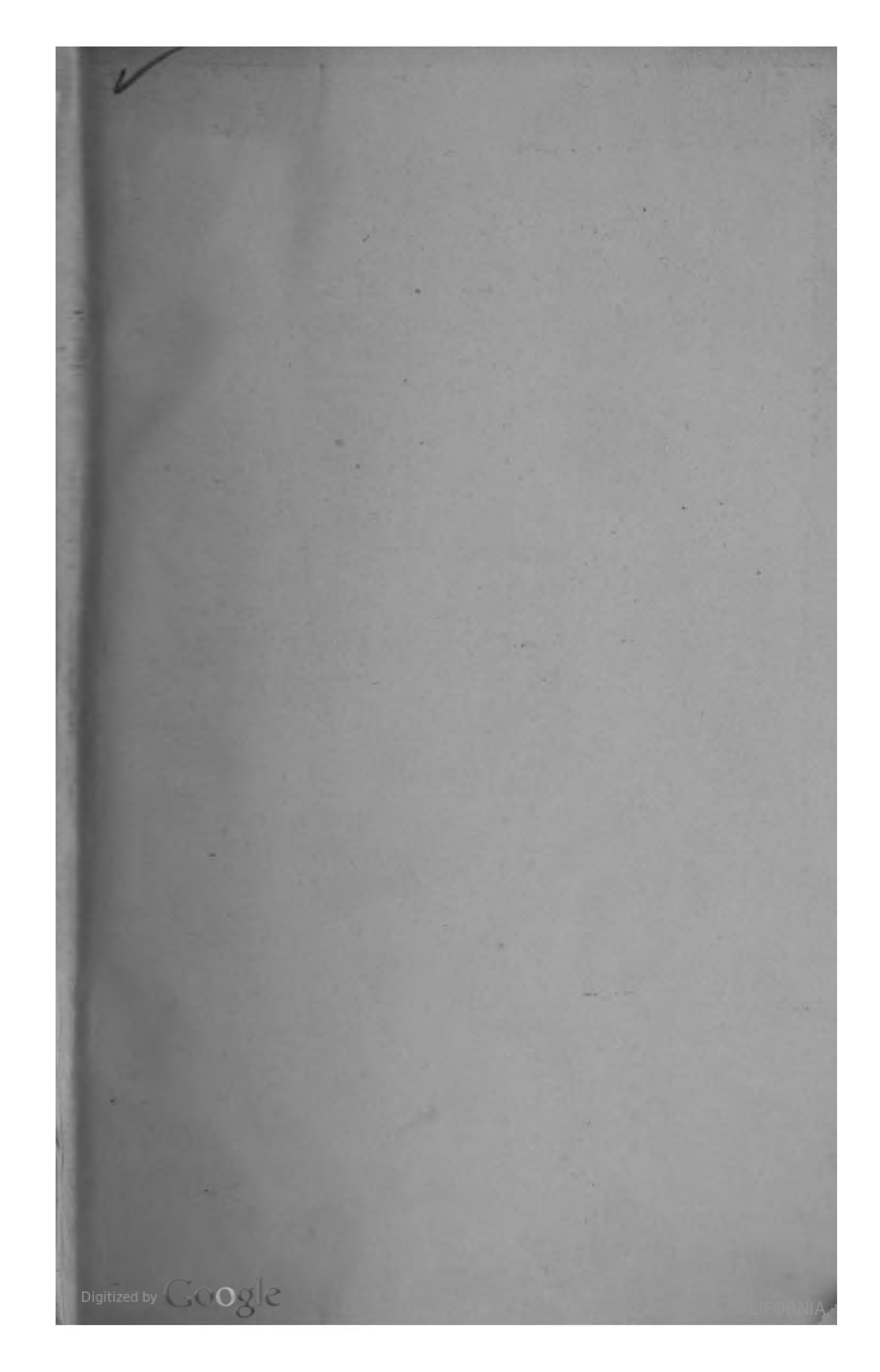

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM·VNIVERSITATIS·CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie

Herausgegeben von

Dr. Paul Clairmont und Dr. Hermann Schlesinger
Professoren an der Universität Wien

FÜNFZEHNTER BAND



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1912



Der gegenwärtige Stand der chirurgischen Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis.

Zusammenfassendes Referat von

Dr. Denis G. Zesas.

Literatur.

1) Arnaud, Positions du malade dans le traitement des péritonites. Lyon chirurgical 1911.

2) Allaben, Journal Americ. med. Assoc. Chicago 1910.

3) Achalme und Courtois-Suffit, Du rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës. Gaz. des hôpitaux 1898.

4) Bonheim, Heilungsresultate bei Peritonitis diffusa im Anschluss an ein acut in die Bauchhöhle perforiertes Magen- oder Duodenalulcus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXXV.

5) Brunner, K., Klinisches und Experimentelles über Verschiedenheiten der Pathogenität des Darminhaltes gegenüber dem Peritoneum. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LXXIII.

6) Brunner, F., Das acut in die freie Bauchhöhle perforierende Magen- und Duodenalgeschwür. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXIX.

7) Baldwin, Amer. Journ. Obst. New York 1910.

8) Balloch, Amer. Journ. of Obst. and Diseases of woman and children 1908.

9) Bartlett und Smith, Medical Record 1908.

10) Bérard, Péritonite généralisée d'origine appendiculaire. Bull. méd. 1904.

11) Bérard und Chalier, Société des Sciences méd. de Lyon 1908.

12) Bondet, La Province médicale 1889.

13) Bode, Centralblatt f. Chirurgie 1900.

14) Abbe, Annals of Surgery 1897.

15) Münchener med. Wochenschrift 1889.

16) Borchardt, Behandlung der Peritonitis. 38. Kongress der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1909.

17) Box, The Lancet 1910.

18) Bevan, Traitement chirurgical de la péritonite purulente. 61. Kongress der Amer. med. Assoc. 1910.

19) Bond, British med. Journ. 1906.



20) v. Brunn, Referat über Peritonitis. Centralblatt f. pathol. Anatomie 1901.

21) Braun, Zur Frage der Enterostomie. Centralblatt f. Chirurgie 1906.

22) Braun und Borrutau, Experimentell-kritische Untersuchungen über den Ileustod. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. XCVI.

23) Burgers, An analysis of a recent series of 100 consecutive operations for acute appendicitis. Brit. med. Journal 1908.

24) Burse, Die Leukocytose eine Schutzvorrichtung des Körpers gegen Infektion. Berlin 1908.

25) Buxton und Torrey, Studies in absorption. Journal of med. research. 1906.

26) Buxton und Tracy, Absorption from the peritoneal cavity. Journal of med. research. 1907.

27) Canon, Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena 1905.

28) Cannon und Murphy, The mouvements of the stomach and intestines in some surgical conditions. Annals of Surgery 1906.

29) Cawardine, A clinical lecture on acute general peritonitis and its treatment. British med. Journal 1907.

30) Cazin, Le traitement des perforations de l'intestin dans la fièvre typhoide. Semaine médicale 1904.

31) De la Chapelle, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten primären acuten Streptokokkenperitonitis. Berlin 1908.

32) Clairmont und Haberer, Kasuistische Beiträge zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Archiv für klin. Chirurgie 76.

33) Dies., Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Archiv für klin. Chirurgie 76.

34) Chevassu, Péritonité généralisée. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris 1910.

35) Cardot, De la colpotomie dans le traitement de la péritonite. Thèse. Paris 1910.

36) Cheener, Boston med. and surg. Journal 1907.

37) Chaput, Voie réctale dans la péritonite. Bull. Soc. de Chirurgie, Paris 1904.

38) Ders., Bull. Soc. de Chirurgie, Paris 1903.

39) Chandelux, Bull. Soc. de Chirurgie de Lyon 1899.

40) Crestovich, Moskauer Kongress 1897.

41) Coffrey, Journal Amer. med. Association 1907.

42) Chavannaz und Anché, Infections péritonéales bénignes d'origine opératoire. Soc. de chirurg. de Paris 1908.

43) Conte, The treatment of diffuse septic Peritonitis. Annals of surgery 1906.

44) Dahlgren, Die Behandlung der Darmlähmung. Centralblatt f. Chirurg. 1905.

45) Ders., Einige wichtige Gesichtspunkte bei der Behandlung der ausgebreiteten eitrigen Peritonitis. Arch. intern. de Chirurgie 1905.

46) Dieulafoy, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

47) Doyen, Ueber die Behandlung der infektiösen Peritonitis. Centralblatt f. Chirurgie 1902.

48) Danielsen, Ueber die Schutzvorrichtungen in der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Resorption. Beiträge zur klin. Chirurgie 54.

49) Ders., Ueber den Einfluss der Wärme- und Kältebehandlung bei Infektionen des Peritoneums. Centralblatt f. Chirurgie 1908.

50) Dege, Zur chirurgischen Behandlung der Peritonitis usw. Deutsche med. Wochenschrift 1909.

51) Deaver, Pus in the abdominal cavity. Annals of Surgery 1910.

52) Dayot, Traitement de la péritonite. Rennes Médic. 1910.

53) Davis, Surgery, Gynaecol. and Obstetrics 1909.

54) Delagénière, Nouvelle technique de drainage de la cavité péritonéale. Bull. Soc. de Chirurgie, Paris, März 1905.



55) Delbet, Expériences et réflexions sur le drainage du péritoine. Annales de Gynéc. et d'Obstétrique 1890.

56) Ders., Recherches sur le lavage du péritoine. Annales de Gynécologie et d'Obstétrique 1889.

57) Demons, Traitement de la péritonite. Franz. Chirurgenkongress 1889.

58) Dudgeon und Sargent, Congrès de Bruxelles 1905.

59) Durham, Journal Path. a. Bact. 1896—97.

60) Dreesmann, Zur Tampondrainage der Bauchhöhle. Centralblatt für Chirurgie 1906.

61) Durham, Reaction to peritoneal infection. The journal of pathology and bakteriology, Bd. IV.

62) Ebner, Aktuelle Fragen aus dem Gebiet der Appendicitislehre. Beihefte zur Med. Klinik 1910.

63) Eisendraht, The treatment of general peritonitis complicating appendicitis. Amer. Journal of Surgery 1908.

64) Ders., Journal of the Americ. med. Assoc. 1908.

65) v. Eiselsberg, Deutscher Chirurgenkongress 1909.

66) Eloy, Traitement de la péritonite. Thèse. Lille 1910.

67) Faix, Soins pré- et postopératoires dans les laparotomies. Thèse de Paris 1909.

68) Faucon, L'acide nucléinique dans les infections du péritoine. Thèse. Lille 1906.

69) Ferrers, Clinica chirurgica. Juli 1910.

70[a]) Fowler, Diffuse septic Peritonitis. Annals of Surgery 1908.

70[b]) Ders., Surgery, Gynaecol. and Obstetr. 1909.

71) Ders., Medical News. New York 1897.

72) Ders., Medical Record 1900.

73) Ders., New York State M. J. New York 1907.

74) Fourmestraux, Le drainage dans les péritonites. Gaz. des hôpitaux 1908.

75) Federmann, Ueber die Beurteilung und Behandlung der acuten diffusen Peritonitis. Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 28.

76) Franke, Periperitonitis purulenta. Mitteil. aus den Grenzgebieten, Bd. II.

77) Friedrich, Krogius, Lennander, Therapie der Peritonitis. I. Kongress der int. Gesellschaft f. Chirurgie. Brüssel 1905.

78) Dies., Ueber den Nutzen der funktionellen Ausschaltung grosser Darmabschnitte bei septischer Peritonitis. Med. Klinik 1905.

79) Forgue, Traitement des péritonites. Montpellier médical 1897.

80) Gebhart, Die Enterostomie in der Prophylaxe und Therapie der Peritonitis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 74.

81) Girard, Des soins anté- et postopératoires. Congrès français de Chirurgie 1909.

82) Gerster, The treatment of diffuse progressive free peritonitis. Annals of surgery 51.

83) Gibson, Traitement de la péritonite. Congrès français de Chirurgie 1909.

84) Giertz, Ueber acute eitrige Wurmfortsatzperitonitis. Upsala und Wiesbaden 1909.

85) Gulecke, Zur Frage der Behandlung diffuser Peritonitiden. Beiträge zur klin. Chirurgie 60.

86) Gilliam, The adjustable canvas-chair as an aid to the Murphy treatment. Journal of the Amer. med. Assoc. 1908.

87) Giuliani, Du drainage des péritonites. Lyon Médical 1908.

88) Graff, Die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Berl. Klinik 1907.



89) Glimm, Ueber Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 83.

90) Graser, Bemerkungen zur Therapie der acuten Perityphlitis. Münchener med. Wochenschrift 1906, No. 4.

91) Mc Guire, Treatment of diffuse suppurative Peritonitis. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1908, No. 13.

92) Gosset, Presse médicale 1905.

93) Griffin, New York med. Journal 1909.

94) Guinard, Soins postopératoires. Journal de Clinique méd. et chirurg. Paris 1906.

95) Guinard und Tixier, Troubles fonctionelles réflexes d'origine peritonéale. Semaine médicale 1897.

96) Hartmann, Cavité abdominale chirurgicale. Presse méd. 1911.

97) Haegler, Centralblatt f. Chirurgie 1904.

98) Hagen, Symptomatologie und chirurg. Therapie der acuten Peritonitis. Zeitschrift f. ärztl. Fortbild. 1909.

99) Hasbin, Med. Record 1905.

100) Hertzler, New York med. Journal 1910.

101) Heidenhain, Ueber die Infusion von Suprarenin-Kochsalzlösung bei peritonitischer Blutdrucksenkung usw. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 104.

102) Ders., Ueber die Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Suprarenin-Kochsalzinfusionen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XIX.

103) Heinecke, Wert der intravenösen Adrenalin-Kochsalzinfusionen bei der Behandlung der Peritonitis. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XC.

104) Hirschel, Der heutige Stand der operativen Therapie der acuten diffusen Peritonitis. Beiträge z. klin. Chirurgie 56.

105) Hoehne, Prophylaxe der postoperativen Peritonitis. Münchener med. Wochenschrift 1909, p. 2508.

106) Hoessli, Das Verhalten der Streptokokken usw. Centralblatt für Bakteriologie 55.

107) Hotschkiss, The treatment of diffuse suppurative Peritonitis following appendicitis. Annales of Surgery 1906.

108) Howith, Acute septic peritonitis. Brit. med. Journal 1906.

109) Houzé, Traitement de la péritonite par perforation. Thèse. Paris 1896.

110) van Hoock, Medical News 1891.

111) Harte, Leconte Ross, Annals of Surgery 1909.

112) Halpenny und Gorral, Surg., Gyn. and Obst. Januar 1911.

113) Isserson, Khirurgia 1910.

114) Isacus, Medical Record 1909.

115) Ders., Medical Record 1907.

116) Jalaguier, Bull. Soc. de Chirurgie de Paris 1892, 1897, 1899.

117) Ders., Presse médicale 1897.

118) Iselin, Die Behandlung der eitrigen Bauchfellentzündung mit Kochsalzspülung und dauernder Erwärmung des Leibes. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. CX.

119) Jayle, Thèse de Paris 1895.

120) Jayle und Dansset, L'aérothermothérapie dans le traitement de la septicémie péritonéale aiguë postopératoire. Presse médicale 1909.

121) Jaboulay, La gastrostomie évacuatrice et le drainage de l'estomac dans certaines formes de péritonite diffuse. Arch. prov. de chirurg. 1906.

122) Kelly, Thelwall Thomas, Med. inst. Liverpool 1908.

123) Kennedy, Surg., Gyn. and Obstr. 1910.



124) Kocher, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1908.

125) Kummer, Revue méd. de la Suisse romande 1910.

126) Kothe, Zur Behandlung der diffusen fortschreitenden Peritonitis mittels permanenter rectaler Kochsalzinfusionen. Therapie der Gegenwart 1907.

127) Krogius, Ueber die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Samml. klin. Vorträge 467 und 468.

128) Ders., Ueber die vom Processus vermiformis ausgehende diffuse eitrige Peritonitis. Jena 1901.

129) Krecke, Das Zigarettendrain. Münchener med. Wochenschrift 1910.

130) Körte, Erkrankungen und Verletzungen des Peritoneums. v. Bergmann's Handb. der Chirurgie. Stuttgart 1908.

131) Katzenstein, Vorschlag zur internen Behandlung der acuten Peritonitis nach Periappendicitis. Therapie der Gegenwart 1906.

132) Klauber, Fortschritte in der Perityphlitis- und Peritonitis-Behandlung. Med. Klinik 1908.

133) Kotzenberg, Zur operativen Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Berliner klin. Wochenschrift 1908.

134) Krecke, Können wie die schweren, die sofortige Operation erfordernden Appendicitisfälle erkennen? Münchener med. Wochenschrift 1906.

135) van Knott, Drainage in diffuse septic Peritonitis. Annals of Surgery, Juli 1905.

136) Klapp, Entleerung infektiöser Flüssigkeitsansammlungen und chirurgische Darmentleerung. Centralblatt f. Chirurgie 1908.

137) Kostlivy, Ueber das Wesen und die Bedeutung der entzündlichen Leukocytose. Mitteil. aus den Grenzgeb., Bd. XVIII.

138) Küster, Chirurgenkongress. Berlin 1904.

139) Labbé, Franz. Chirurgenkongress 1889.

140) Lanbry, Presse médicale 1903.

141) Laspeyres, Journal of Obstetrics 1902.

142) Langenbuch, Deutsche med. Wochenschrift 1901.

143) Langenmack, Beiträge z. klin. Chirurgie 39.

144) Lennander, Acute eitrige Peritonitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 63.

145) Ders., Artikel Peritonitis. Encyclopédie von Kocher und de Quervain.

146) Ders., Ueber Drainage und Bauchschnitt, besonders in Fällen von Peritonitis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. XCI.

147) Leconte, Annals of Surgery 1909.

148) Ders., Annals of Surgery 1906.

149) Lefort, Echo médical du Nord 1910.

150) Lejars, Presse médicale 1896.

151) Ders., Semaine médicale 1904.

152) Ders., Les abscès pelvi-péritonitiques. Semaine méd. 1908.

153) Leguen, Traitement de l'appendicite. Œuvre médico-chirurgical 1899.

154) Lérat, Traitement des péritonites aiguës généralisées. Thèse. Paris 1910.

155) Lilienthal, A self reataining trocar and canule for the aseptic evacuation of distented viscera. Annals of surgery 1906.

156) Lindemann, Das Schicksal der Bakterien im Dünndarm. I.-D. Bonn 1909.

157) Löhlein, Ueber Peritonitis bei eitriger Lymphangitis des Ductus thoracicus. Virchow's Archiv, Bd. CLXXVII.

158) Leroy und Minet, Archives générales de Chirurgie 1909.

159) Louis, Traitement de la péritonite généralisée. Archives médico-chirurgicales de province 1910.



160) Lucas-Championnière, Diagnostic de la péritonite. Bull. de la Soc. de Chirurgie, Paris 1897.

161) v. Lichtenberg, Ueber die Kreislaufstörung bei der Peritonitis und über die Kochsalz-Suprarenintherapie. Wiesbaden 1909.

162) Ders., Lässt sich für die Anwendung der intravenösen Kochsalzinfusionen bei der Peritonitis eine besondere Indikationsstellung ergründen? Münchener med. Wochenschrift 1909, 48.

163) Loison, Revue de Chirurgie 1895.

164) Lafon, Traitement de la péritonite aiguë généralisée par la methode de Murphy. Paris 1911.

165) Lafourcade, citiert von Lafon.

166) Mac Burney, Annals of Surgery, Juli 1894.

167) Mac Cartnay, Denver med. Times 1909.

168) Mac Cosh, 1. Internat. Chirurgenkongress. Brüssel 1905.

169) Mac Guire, Buffalo med. Journal 1909 und 1910.

170) Martens, Ueber mechanischen Ileus bei acut-entzündlichen Abdominalerkrankungen. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. LXXXVI.

171) Ders., Die Erkennung und Behandlung der Perforationsperitonitis. Med. Klinik 1908.

172) Moynihan, On the continuous administration of fluids by the rectum of the treatment of acute general peritonitis. Lancet 1907.

173) Ders., Duodenal ulcer. Philadelphia und London 1910.

174) Mühsam, Zelluloiddrains, ein unzerbrechlicher Ersatz für Glasdrains. Centralblatt f. Chirurgie 1910.

175) Murphy, Treatment of perforative peritonitis. Annals of Surgery, Juni 1908.

176) Ders., Perforative peritonitis. Journal of med. and Surgery 1908—1909.

177) Ders., Perforative peritonitis (general, free, suppurative). Transactions of the Americ. Surg. Assoc. 1908.

178) Ders., Proctoclysis in the treatment of peritonitis. The Journal of the Amer. med. Assoc. 1909.

179) Ders., Diffuse suppurative peritonitis. Trausact. of the Americ. associat. Obstetrics and Gynecolog. 1906.

180) Ders., Two thousand operations for appendicitis. Americ. Journ. med. sciences 1904.

181) Ders., Boston med. and Surgical Journal 1905.

182) Nitch, 30 cases of diffuse peritonitis. Lancet 1908.

183) Nordmann, Zur Behandlung der Perityphlitis und ihrer Folgeerkrankungen. Archiv f. klin. Chirurgie 78.

184) Ders., Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. Archiv f. klin. Chirurgie 89.

185) Noetzel, Die Prinzipien der Peritonitisbehandlung. Beiträge zur klin. Chirurgie 46.

186) Ders., Chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. Archiv für klin. Chirurgie 90.

187) Ders., Die Ergebnisse von 241 Peritonitisoperationen. Beiträge zur klin. Chirurgie 47.

188) Ders., Ueber peritoneale Infektion und Resorption. Archiv für klin. Chirurgie 57.

189) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1903.

190) Nélaton, Diagnostic de la péritonite. Bull. Soc. de Chirurg., Paris 1895.

191) Ochsner, A review of the histories of 1000 consecutive cases of appendicitis. The Journal of the Med. Assoc. 1904.



192) Pane und Lotti, Nuovi studi sull' infezione peritoneale sperimentale. Annali di igiene sperimentale 1907.

193) Peiser, Zur Kenntnis der bakteriellen Resorption und ihre Bedeutung bei bakterieller Peritonitis. Beiträge z. klin. Chirurgie 51.

194) Ders., Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. Beiträge zur klin. Chirurgie 45.

195) Propping, Ueber die Bedeutung des intraabdominellen Druckes für die Behandlung der Peritonitis. Arch. f. klin. Chirurgie 92.

196) Pinatelle und Gauthier, De la gastrostomie dans certaines formes de péritonite. Prov. méd., No. 24.

197) Piccioli, Policlinico. Roma 1909.

198) Pauchet, Drainage abdominal. Nord. Méd. Lille 1908.

199) Pichevin, Traitement de la péritonite par la méthode de Murphy. Semaine gynécologique 1910.

200) Ders., Des lavages abdominaux dans l'infection péritonéale. Semaine gynécologique 1909.

201) Ders., Du drainage dans les laparotomies. Semaine gynécologique 1906.

202) Quenu, Intervention précoce dans la péritonite. Bull. Soc. de Chirurgie, Paris 1895.

203) Ders., Péritonite généralisée. Bull. Soc. de Chirurgie 1911.

204) Reichel, Lehrbuch der Nachbehandlung nach Operationen. Wiesbaden 1909.

205) Ders., Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XXX.

206) Reed, West Virg. med. Journal 1908, 1909.

207) Roux, Revue méd. de la Suisse romande 1890.

208) Rotter, Zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Archiv für klin. Chirurgie 93.

209) Robson, The treatment of general peritonitis. Lancet, Dez. 1906.

210) Ders., On the modern treatment of general peritonitis. British med. Journal 1907.

211) Riedel, Die Frühoperationen der acuten schweren Cholecystitis. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

212) Roubacheff, Russkij Chirurg. Arch. 1909.

213) Seidel, Centralblatt für Chirurgie 1908.

214) Sencert, Péritonites généralisées traitées par la méthode oxygénée de Thiriar. Revue méd. de l'Est. 1909.

215) Smith-Homer, Boston med. and surg. Journal 1907.

216) Souther, The after treatment of suppurative abdominal drainage cases. Lancet clinic. 1907.

217) Schulz, Atropin bei Ileus. Mitteilungen aus den Grenzgebiet., Bd. XVII.

218) Sick, Die Behandlung der Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der primären Enterostomie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. C.

219) Sonnenburg und Kothe, Beitrag zur Diagnose und Prognose der fortschreitenden Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der Arneth'schen Blutbilder. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. C.

220) Stadler und Hirsch, Meteorismus und Kreislauf. Mitteilungen aus d. Grenzgebiet., Bd. XV.

221) Stirling, The question of drainage after abdominal section for perforative and suppurative conditions. Ref. Centralblatt für Chirurgie 1908.

222) Strempel, Heissluftbehandlung nach Laparotomien als Peristaltik anregendes Mittel, zugleich ein Beitrag zur Verhütung postoperativer Peritonitis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 105.

223) Tisserand, Position demi-assise. Province médicale 1907.



224) Tédenat, Franz. Chirurgenkongress 1909.

225) Temoin, 1. int. Chirurgenkongress. Brüssel 1905.

226) Turner, The Lancet, Juli 1909.

227) Treves, British med. Journal 1894.

228) Terrier, Bull. Soc. de chirurgie 1892.

229) Tuffier, Franz. Chirurgenkongress 1901 und 1909.

230) Torek, The treatment of diffuse suppurative peritonitis following appendicitis. Med. Record 1906.

231) Thiemann, Ueber Darmverschluss und Darmparalyse einschliesslich Peritonitis. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XCII.

232) Thies, Studien über die Infusion physiologischer Salzlösungen. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten, Bd. XXI.

233) Tietze, Die chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. V.

234) Uyeno, Ueber das Schicksal der peritonealen Adhäsionen und ihre Beeinflussung durch mechanische Massnahmen im Tierexperiment. Beiträge z. klin. Chirurgie 65.

235) Vogel, Weitere Erfahrungen über die Wirkung der subkutanen Injektion von Physostigmin zur Anregung der Peristaltik. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. CLXXI.

236) Vaquez, Presse médicale 1903.

237) Vignard, Péritonite généralisée. Lyon chirurgical 1910.

238) Vignard und Arnaud, Injection intra-péritonéale d'huile camphrée dans le traitement des péritonites. Lyon chirurgical, Dezember 1910, Januar 1911.

239) Villard, Aspiration péritonéale dans les péritonites. Revue de Chirurgie 1907.

240) Ders., Franz. Chirurgenkongress 1907.

241) Villemain, Drainage lombaire dans les péritonites. Bull. Soc. de Chirurgie 1906.

242) Volterrani, Riforma med. 1910.

243) Hoch, Zur Behandlung der acut-eitrigen Bauchfellentzündung mit Spülung und rectalen Kochsalzeinläufen. I.-D. Basel 1908.

244) Lenormant, L'injection intrapéritonéale d'huile camphrée dans le traitement des péritonites. La Presse médicale 1911.

245) Hotz, Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen. Jena 1909.

246) Walther, Journal de méd. interne 1909.

247) Weiss und Senart, Emploi du courant continu d'oxygène. Méd. Journal 1910.

248) Witherspoon, International journal of Surgery 1909.

249) Whiteford, Bristol med. chirurg. Journal 1908.

250) Ders., British med. Journal 1907.

251) Wells und Johnstone, On the route of absorption of bacteries from the peritoneal cavity. Journ. of infect. diseases 1907.

252) Westermann, Ueber die Anwendung des Dauermagenhebers bei der Nachbehandlung schwerer Peritonitisfälle. Centralblatt f. Chirurgie 1910.

253) Wilms, Die beim postoperativen Ileus wirksamen mechanischen Momente. Münchener med. Wochenschrift 1906.

254) Wilms, Der Ileus. Deutsche Chirurgie 1906.

255) Marquis und Lafon, La méthode de Murphy dans le traitement des péritonites aiguës généralisées. Archives génér. de chirurgie 1911.

256) Wegner, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XX.



257) Weil, Die acute freie Peritonitis. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie von Payr und Küttner. Zweiter Band 1911.

258) Vnukoff, Prot. zasai i Kavkaz. med. obst. Tiflis 1907.

259) Ross, General peritonitis. Annals of Surgery, Phil. 1906.

260) Hines, Lancet Clinic. Cincinatti 1910.

261) Zickler, Perforation des Colon ascendens. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LXVII.

262) Banzet, De l'insufflation continue de l'oxygène dans le traitement des péritonites généralisées. Presse médicale 1911.

263) Buchanan, Med. Record 1911.

264) Mauclaire, Traitement des péritonites généralisées etc. Gaz. des hôpitaux 1911.

265) Gregor, Treatement of diffuse Peritonitis. New-York State med. Journal 1911.

266) Steffenson, The pathology of diffuse supurative Peritonitis as an indication to its treatement. Illinois med. Journal 1911.

267) Van-Knott, Treatement of diffuse septic Peritonitis. Jowa med. Journal 1911.

268) Rubesch, Zur Drainage der Bauchhöhle usw. Wiener klin. Wochenschrift 1911.

269) Höhne, Klinische Erfahrungen über die Vorbehandlung des Bauchfelles zum Schutze gegen peritoneale Infektion. Chirurgen-Kongress Berlin 1911.

270) Holzbach, Die pharmokologischen Grundlagen für eine intravenöse Adrenalintherapie bei der Peritonitis. Chirurgen-Kongress Berlin 1911.

271) Kuhn, Die Zuckerbehandlung der Bauchfellentzündung. Peritonitisbehandlung auf biologischer Grundlage. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. XCVI.

272) Propping, Die gegenwärtigen Erfolge usw. bei der Peritonitis. Beiträge z. klin. Chirurgie 1911.

273) Qurin, Ueber das Verhalten des normalen und pathologisch gesteigerten intraabdominalen Druckes und seine Rückwirkung auf die arterielle Blutzirkulation. D. A. f. klin. Med. Bd. LXXI.

274) Schmid, Weiterer Bericht über die Erfolge der chirurg. Behandlung der diffusen Bauchfellentzündung. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XCIV.

275) Frome, Die Peritonitis. Veit's Handbuch für Gynäkologie 1910.

276) Hamburger, Ueber den Einfluss des intraabdominellen Druckes auf die Resorption der Bauchhöhle. Archiv f. Physiologie 1896.

277) Braun und Boruttau, Experimentell-kritische Untersuchungen über Ileustod. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XCIV.

278) Clairmont-Ranzi, Zur Frage der Autointoxikation bei Ileus. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXIII.

279) Kocher, Ueber Ileus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. IV.

280) Clairmont-Ranzi, Kasuistische Beiträge zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXVI.

281) Naunyn, Ueber Ileus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. I.

282) Zeidler, Beiträge zur Pathologie und Therapie des acuten Darmverschlusses. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. V.

283) Marquis, Traitement postopératoire des péritonites aiguës généralisées. Gaz. des hôpitaux 1910.

284) Eloy, Contribution à l'étude du traitement des péritonites généralisées. Thèse de Lille 1910.

285) Häberlin, Der heutige Stand der Salzwasserinfusion usw. Münchener med. Wochenschrift 1900.



286) Schnitzler-Ewald, Zur Kenntnis der peritonealen Resorption. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XLI.

287) Müller, Zur Behandlung schwerer Laparotomien. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte Bd. XVI.

288) Schmidt, Intraperitoneale Serum- und Kochsalzlösunginfusion zur Verhütung operativer Infektion des Bauchfelles. Deutsche med. Wochenschrift 1904.

289) Hoddick, Ueber die Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung usw. Zentralblatt für Chirurgie 1907.

290) Eichel, Ueber intraperitoneale Kochsalzinfusion. Archiv f. klin. Chirurgie 1899.

291) Wesley Bovee, Acute diffuse suppurative Peritonitis from a ruptured us tube. Surgery, Gynaecology und Obstetrics. April 1910.

292) Krogius, Ueber die Enterostomie als eine lebensrettende Hilfsoperation bei Peritonitiden u. Darmokklusion. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Band CXII.

In diesem Literaturverzeichnis sind grösstenteils solche Arbeiten aufgenommen, auf die sich dieser Bericht stützt, sowie jene Abhandlungen, die ausgiebigere Literaturangaben enthalten. Die Wiedergabe eines vollständigen Literaturverzeichnisses ist unmöglich, da sich über 2000 grössere und kleinere Arbeiten mit der chirurgischen Behandlung der Peritonitis befassen.

„Es werden Zeiten kommen, wo auch die diffuse eitrige Peritonitis chirurgisch erfolgreich zu bekämpfen sein wird.“

Diese Vorhersage, die vor mehr als zwanzig Jahren von einem an die Fortschritte der Chirurgie glaubenden grossen Fachmanne gemacht wurde, geht rasch ihrer Verwirklichung entgegen. Die günstigen, durch die operative Therapie erzielten diesbezüglichen Erfahrungen mehren sich stetig und es ist zu hoffen, dass dank einer vollkommeneren Technik und Einführung zweckentsprechender Ergänzungen es gelingen wird, noch erfolgreicher und sicherer dieser sonst verhängnisvollen Affektion entgegentreten zu können.

Obwohl seit geraumer Zeit bei der chirurgischen Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis das nämliche Grundprinzip obwaltet, dass solche Bauchfellentzündungen durch Laparotomie und Beseitigung der Quelle der peritonealen Infektion bekämpft werden müssen, so sind doch namentlich in den letzten Jahren verschiedene zweckmässige Modifikationen und Ergänzungen der einzelnen Akte des Eingriffes vorgeschlagen worden. Viele dieser Massnahmen werden bereits in der Praxis geübt, andere hingegen — und nicht die unbedeutendsten — haben eine Einigung der Ansichten noch nicht erfahren.

Aufgabe vorliegender Arbeit ist es nun, die verschiedenen zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis in Vorschlag gebrachten und zum Teil angewandten Modifikationen und Ergänzungen kritisch zu besprechen und aus der Gesamterfahrung die Fundamente herzuleiten, auf welchen die moderne chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis ihre Weiterentwicklung aufbaut.

Indem wir zu den Einzelheiten der operativen Behandlung übergehen, wollen wir zunächst den Zeitpunkt besprechen, in welchem



die Operation stattzufinden hat und von welchem wesentlich die günstige Prognose des Eingriffes abhängt.

Mit den sich stets besser gestaltenden Ergebnissen der operativen Therapie der diffusen eitrigen Peritonitis wurde auch das Vertrauen zu dieser Behandlungsweise grösser, so dass nunmehr dem Arzte die Aufgabe einer frühzeitigen Vornahme des Eingriffes bedeutend erleichtert wird. Wir können uns daher bezüglich der Frage über die Notwendigkeit einer früh- oder vielmehr rechtzeitigen Operation, dieses Verlangens, „das wie ein Seufzer die ganze Geschichte der modernen Peritonitisbehandlung durchzieht“ (Krogius), kurz fassen. Die Zeiten, wo noch gelehrt wurde, dass bei diffusen eitrigen Peritonitiden das Herz solange zu kräftigen sei, bis die Infektion des Bauchfells sich lokalisiert und abgekapselt habe, liegen glücklicherweise hinter uns und die zahlreichen kleineren und grösseren Statistiken beweisen zur Genüge, dass der Erfolg des Eingriffes hauptsächlich von seiner rechtzeitigen Vornahme abhängt. Ohne hier die einzelnen Zusammenstellungen wiederzugeben, möchten wir nur erwähnen, dass nach Marquis und Lafon in den Statistiken von Mehar, Eisendraht, Kocher, Krogius, von Beck, Ebner, Baumgartner, Walter, Wesley und Bover 369 Beobachtungen von operativ behandelten diffusen Peritonitiden enthalten sind, von denen 202 in Heilung übergingen und 167 letal endigten. Das Verhältnis der Mortalität richtet sich nach dem Zeitpunkte, in welchem operiert wurde: Von 204 in den ersten 48 Stunden Operierten genasen 153 und starben 51, während von 165 später Operierten nur 49 genasen und 116 letal endigten. Für die erste Gruppe beträgt somit die Mortalität nur 25 %, während für die letztere Kategorie die Sterblichkeit auf 70 % steigt.

Diese Zahlen machen jede weitere Auseinandersetzung überflüssig und zeigen in beredter Weise, wie berechtigt der Ausspruch Dieulafoy's ist: „On ne se repent jamais, d'être intervenu trop tôt, on se repent souvent d'avoir opéré trop tard.“ Nicht einmal der kollabierte Zustand, in dem sich die Kranken gewöhnlich gleich nach einer Magen- oder Darmperforation befinden, darf als Gegenindikation gegen einen unmittelbaren Eingriff geltend gemacht werden, denn eine frühzeitige Operation stellt das beste Mittel gegen den vorhandenen Shock, sowie die zuverlässigste Abhilfe gegen die grossen Schmerzen (Lennander) dar. „Also frühe Operation“ — schreibt Krogius — „durch welche die Infektionsquelle abgesperrt und die weitere Ausbreitung des Exsudates aufgehalten wird, ist für diese Patienten unter allen Umständen das beste Mittel, je früher die Operation vorgenommen wird, um so besser.“ Diesen Ausspruch unterstützen die Statistik von Robson und Moynihan sowie diejenige von Brunner über das perforierte Magengeschwür, ferner die Zusammenstellung von Hertle für die traumatischen Darmrupturen, jene von Harte und Ashurst für die Typhus-



perforationen und die Angaben Rimann's für die Gallenblasenperitonitiden. Zu den gleichen Ergebnissen führen die Darstellungen Rotter's u. a. für die Wurmfortsatzperitonitis.

Da jedoch die Erfahrung gezeigt hat, dass auch vorgeschrittene oder vernachlässigte Fälle bisweilen operativ mit Erfolg behandelt werden können, so dürfte auch bei ihnen, wenn irgendein Hoffnungsstrahl der Rettung noch vorliegt, ein operatives Eingreifen berechtigt sein, obgleich, wie Krogius bemerkt, die Stellung des zu spät herbeigerufenen Chirurgen „nicht weniger als beneidenswert" ist.

Die Worte Picqué's: „La chirurgie n'est due qu'aux malades et non aux moribonds" gelten nur solchen Kranken, die schwere Collapserscheinungen oder septische Allgemeinsymptome aufweisen.

Ein rechtzeitiges Vorgehen setzt natürlich eine exakte Diagnose voraus und diese ist in der Regel bei der akuten Peritonitis, speziell bei der sogenannten Perforationsperitonitis, die ja für die operative Therapie das dankbarste Gebiet abgibt, möglich. Es liegt nicht im Rahmen unserer Arbeit, die Symptomatologie dieses Leidens — die jedem Arzte bekannt ist — eingehender zu berücksichtigen, wir möchten nur erinnern, dass, wenn jemand plötzlich von überwältigenden Schmerzen im Leibe, die meist mit Erbrechen einhergehen, befallen wird und die objektive Untersuchung ausser einer schmerzhaften Empfindlichkeit über dem Bauche eine reflektorische Spannung der Bauchmuskeln — die Défense musculaire Dieulafoy's — ergibt, diese Anzeichen zur Genüge auf einen entzündlichen Prozess samt begleitendem Exsudat in der Bauchhöhle hinweisen. Die reflektorische Spannung, die gerade ganz im Beginne der Affektion deutlich ausgeprägt zu sein pflegt, ist das wichtigste und zuverlässigste Frühsymptom der Peritonitis, welches auch beim Fehlen aller anderen Symptome die Diagnose ermöglicht. Fieber, Hyperleukocytose und schneller, zugleich weicher Puls gehören gleichwohl zu den Früherscheinungen der Peritonitis. Wer für ein energischeres Handeln die Entwicklung der „sogenannten klassischen Symptome" abwarten will und vorläufig die stürmischen Erscheinungen durch Darreichung von Opium oder Morphium zu beschwichtigen sucht, der hat das Schicksal seines Kranken besiegelt!

Dass eine Frühdiagnose übrigens gewöhnlich nicht schwer zu stellen ist, beweist die Aussage Murphy's, dass er seit 5 Jahren keinen Peritonitisfall zur Operation bekam, bei dem die Affektion länger als 40 Stunden gedauert hatte. Unter 48 Fällen zählt er aber auch 46 Heilungen!

Haben wir nun über die Natur des Leidens Gewissheit erlangt und uns für ein operatives Einschreiten entschlossen, so sind zunächst einige für den Erfolg des Eingriffes nicht unwichtige Massregeln zu treffen. — Murphy und Rehn-Noetzel betonen, dass der Patient gleich nach Feststellung der Diagnose in Beckentieflagerung gebracht werden

soll, um die Infektion vom Zwerchfell weg nach der Tiefe des Beckens hinzuleiten. Die Berechtigung einer solchen Massregel beruht auf anatomischen Verhältnissen und experimentellen Ergebnissen. Der peritoneale Ueberzug des Zwerchfells ist nach Küttner bekanntlich ungewöhnlich reich an Lymphgefässen. Diese liegen hier in mehreren Schichten übereinander, ihr Wurzelgeflecht ist ausserordentlich fein verzweigt und sie liegen so dicht und in solcher Massenhaftigkeit, dass ein Entwirren und Verfolgen einzelner Bahnen fast unmöglich ist (Küttner). Die übrigen Teile des Peritoneums scheinen dementgegen nicht so reichlich mit Lymphgefässen versehen zu sein. Entsprechend diesen anatomischen Anordnungen sollte die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums in seinem ganzen Bereiche nicht gleichmässig sein und über diesen Punkt unterrichten uns die Versuche von Clairmont und Haberer. Diese Experimentatoren injizierten Kaninchen intraperitoneal 10 ccm einer 2 % Jodkalilösung. Die Jodausscheidung mit dem Harn liess stets nicht lange auf sich warten. Wurde aber den Tieren nach Laparotomie in der Medianlinie mit Durchtrennung des Processus xiphoides die peritoneale Zwerchfellseite mit Kollodium bestrichen und somit die Resorption an diesem Teile ausgeschaltet und ihnen nachträglich die gleiche Menge Jodkalilösung intraperitoneal beigebracht, so trat eine wesentliche Verzögerung der Resorption ein; nach 30—35 Minuten war bei keinem dieser Tiere Jod im Urin vorhanden. Sehr auffällig war dieser Unterschied zwischen Kontroll- und Versuchstier bei einer weiteren Reihe von Experimenten, bei der nicht Jod, sondern Strychnin gewählt wurde. Bei einem Kaninchen wurde das Zwerchfell durch Kollodium ausgeschaltet. Drei Stunden später erhielt das Tier und gleichzeitig ein zweites von demselben Gewicht je 1 ccm einer 0,05 % Strychninlösung intraperitoneal mittels Spritze. Das Kontrolltier bekam 5 Minuten nach der Strychnineinspritzung tonisch-klonische Krämpfe in den hinteren Extremitäten, 7 Minuten nach der Injektion Opisthotonus mit länger dauerndem Atemstillstand. Die Krämpfe dauerten 1 Stunde an, wurden dann schwächer und verschwanden allmählich. Das Kollodiumtier zeigte erst 23 Minuten nach der Injektion von Strychnin relativ leichte tonische Krämpfe der hinteren Extremitäten, die viel kürzer dauerten als die Krampfanfälle beim Kontrolltier. 28 Minuten nach der Einspritzung folgten einem starken mechanischen Reiz allgemeine schwere tonische Krämpfe, Opisthotonus und Exitus. Die Sektion ergab: Leber mit dem Zwerchfell in ganzer Ausdehnung leicht verklebt. Während also das Tier ohne Zwerchfellsausschaltung bereits nach 5 Minuten Vergiftungserscheinungen in voller Intensität zeigte, traten dieselben bei dem Versuchstier mit Zwerchfellsausschaltung erst nach 23 Minuten und zunächst in leichterem Grade auf. Dass das letztere Tier zugrunde ging, während sich das erstere erholte, dürfte in der Schwächung des Organismus durch die Laparotomie eine



Erklärung finden. Clairmont und Haberer unternahmen noch eine zweite Versuchsreihe. 4 Tiere wurden laparotomiert und dabei das Zwerchfell mit einer dünnen Kollodiumschicht überzogen. Ein 5. nicht laparotomiertes Tier diente zur Kontrolle. 2½ Stunden post operat. wurde allen 5 Tieren 1 ccm 0,05 % Strychninlösung intraperitoneal injiziert, 15 Minuten nach erfolgter Injektion zeigte das Kontrolltier leichte Vergiftungserscheinungen, ½ Stunde nach der ersten Injektion fand nun eine zweite statt. Da auch diesmal die Reaktion eine geringe war — 2 der Versuchstiere zeigten wohl im unmittelbaren Anschluss an die Injektion vorübergehende Krämpfe und auch bei dem Kontrolltier zeigten sich 10 Minuten nach der Injektion leichte Intoxikationserscheinungen — wurde sämtlichen Tieren ½ Stunde nach der zweiten Injektion je 1 ccm einer 0,05 % Strychninlösung älteren Datums injiziert. 10 Minuten nach dieser dritten Injektion traten bei dem Kontrolltier heftige tonische Krämpfe auf, die sich in kurzen Intervallen wiederholten. Nach weiteren 10 Minuten trat ein typischer Streckkrampf mit Opisthotonus auf, der 2 Minuten anhielt und mit dem Tode des Tieres endigte. Die übrigen 4 Tiere mit ausgeschaltetem Zwerchfell zeigten nach der dritten Injektion wohl leichte Intoxikationserscheinungen, zu ausgesprochenen Krämpfen kam es aber nicht und die Tiere erholten sich.

Die Massregel, den Patienten, sobald die Diagnose auf Peritonitis gestellt ist, in leichte Beckentieflagerung zu bringen, beruht somit auf anatomischer und experimenteller Grundlage und es ist zweifellos, dass damit die Resorption herabgesetzt wird. Nach Cohnstein nimmt ein Tier in Beckenhochlagerung mehr Flüssigkeit aus der Bauchhöhle auf als ein solches mit gesenktem Becken. Auch während des Eingriffes soll der Operierte in der Beckentieflagerung — durch Schrägstellung des Operationstisches und Erhebung des Kopfendes — gehalten werden und diese Lagerung ist vom Patienten auch nach der Operation im Bette beizubehalten. Jede Beckenhochlagerung bei der Operation ist tunlichst zu vermeiden und da, wo eine solche nicht umgangen werden kann — bei Naht der perforierten Harnblase oder bei tiefsitzenden Dickdarmperforationen — ist es, wie Lennander empfiehlt, indiziert, vor der Beckenhochlagerung die Bauchhöhle gut mit Kompressen gegen das Becken zu schützen, damit keine Infektionsstoffe nach dem oberen Teile der Bauchhöhle, speziell nach der subphrenischen Partie gelangen können.

Hinsichtlich der Vornahme der Narkose lauten die Ansichten nicht einheitlich. Während mehrere Chirurgen in diesen Fällen in der Lokalanästhesie das vorsichtigere Verfahren begrüssen, wird von nicht minder erfahrenen Operateuren die Allgemeinnarkose empfohlen. Lennander hat zwischen beiden Standpunkten die Mitte eingehalten

und befürwortet, den Hautschnitt unter lokaler Anästhesie vorzunehmen und die allgemeine Narkose nur für die Durchschneidung der tieferen Schichten der Bauchwand sowie für die Untersuchung und Tamponade der Bauchhöhle aufzubewahren. — Wir glauben, dass die allgemeine Narkose, und zwar gleich vom Anfang an, das zweckmässigste Verfahren darstellt, da nur dadurch ein reflektorisches Pressen der Bauchdecken umgangen wird, ein Vorteil, der nicht nur die Dauer des Eingriffes wesentlich abkürzt, sondern auch ein schnelles Orientieren in der Bauchhöhle ermöglicht und ausserdem dem Patienten zugute kommt, indem es dessen physischen Leiden nicht noch die psychischen auferlegt. Eine leichte Allgemeinnarkose mittels Aethers — der die Zirkulationsverhältnisse nicht herabsetzt, sondern hebt — wird übrigens, wenn man frühzeitig operiert, störungslos ertragen. Crile hält Stickoxydulnarkosen noch für geeigneter zur Vermeidung des Shocks. Patienten, deren Zustand eine leichte Allgemeinnarkose nicht gestattet, werden auch schwerlich die Operation ertragen!

Bei der Desinfektion des Operationsterrains soll jedes Reiben und Bürsten der Bauchdecken vermieden werden. Die Joddesinfektion, welche die früheren Waschungen, die zur Abkühlung des Patienten führten, überflüssig macht, scheint uns gerade bei solchen Peritonitisoperationen die zweckmässigste zu sein.

Die Schnittführung ist von dem mutmasslichen Ausgangspunkt der Peritonitis abhängig. Roux, Mac Burney, Poirier, Walter, Schüller, Jalaguier-Kammerer und Routier-Howitz haben darüber spezielle Vorschläge gemacht; doch abgesehen von den vom Appendix ausgehenden Peritonitiden, bei denen ein am lateralen Rande des rechten Musculus rectus entlang geführter Schnitt empfohlen wird, scheint uns der Bauchschnitt in der Mittellinie der praktischeste zu sein. Torek, Rehn u. a. empfehlen ihn auch für die Wurmfortsatzperitonitis. Bauchwandbrüche sollen am besten durch den Schrägschnitt nach Mac Burney mit stumpfer Muskeldurchtrennung vermieden werden. Auch die Roux'sche Schnittführung ist sehr empfehlenswert. „Nous faisons — schreibt Roux — une incision oblique iliaque prolongée, parallele au ligament de Poupart, parties égales en dedans et en dehors de l'épine iliaque antérieure et superieure dont elle est éloignée de 1 cm à 2 cm. Nous n'hésitons pas à lui donner une longueur de 15 à 18 centimètres, c'est le meilleur moyen d'opérer sûrement. Nous incisons couche par couche. On peut reduire evidemment cette incision à 5 ou 6 centimètres.“ — Eine Eventration der Därme ist möglichst zu vermeiden, erfolgt sie jedoch, so ist der Darm, der ausserhalb der Bauchhöhle liegt, in warme Kochsalzkompressen einzuschlagen. Nach Guinard und Tixier wirkt eine längere Zeit andauernde Eventration bei Peritonitiskranken besonders deletär.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt dem Operateur die Aufgabe

ob, die Quelle der Infektion des Peritoneums rasch aufzusuchen und sie, wenn irgend möglich, zu beseitigen, „denn jede Operation, bei der die Entzündungsquelle nicht ausgeschaltet wird, ist unvollständig" (Weil). Die Einzelheiten dieses Operationsabschnittes gehören nicht in die Grenzen dieser Arbeit, sie fallen der speziellen Chirurgie jener Organe zu, welche die Bauchfellentzündung verursacht haben.

Die Drainage der Bauchhöhle oder die Tamponade des Infektionsherdes allein ergeben schlechte Resultate und sind nur in Ausnahmsfällen anzuwenden. Von den diesbezüglichen Statistiken sei hier die von Laspeyres angeführt, nach welcher in 18 Fällen von perforativen Prozessen des Zwölffingerdarms, bei denen die einfache Drainage ohne Vernähung der Perforation in Anwendung kam, 17 bald nach dem Eingriffe letal endeten. Einer der Operierten lebte noch 4 Monate und starb schliesslich an peritonitischen Erscheinungen. Von 15 Fällen hingegen, bei denen die Perforationsöffnung durch Naht geschlossen und die Bauchhöhle drainiert wurde, heilten sämtliche.

Bevor wir nun zu den weiteren Abschnitten der Operation der diffusen eitrigen Peritonitis und den verschiedenen Anschauungen, die sich an die noch zu besprechenden Operationsakte anschliessen, übergehen, erscheint es uns zweckmässig, einige Bemerkungen über die Resorptionsfähigkeit des gesunden und des kranken Peritoneums vorauszuschicken. Zur richtigen Beurteilung der verschiedenen therapeutischen Vorschläge und obwaltenden Ansichten darüber ist es nötig, über diese Eigenschaft des Bauchfelles genau unterrichtet zu sein.

Die Resorptionskraft des gesunden Peritoneums ist, wie Murphy andeutet, tatsächlich eine „beyond belief" und er basiert diesen Ausspruch auf die Ergebnisse der Versuche von Wegner, Durham, Buxton, Torrey u. a. — Wegner hat, wie bekannt, zuerst gezeigt, dass enorme Mengen von Flüssigkeiten aus der Peritonealhöhle resorbiert werden. Nach Injektion von 870 ccm Serum in die Bauchhöhle eines 13410 Gramm wiegenden Hundes wurden bereits nach einer Stunde 170 ccm der Flüssigkeit resorbiert. Ferner ergaben Versuche des gleichen Experimentators, dass Kaninchen in einer Stunde etwa 3—8 %, ungefähr $^1/_{20}$ ihres Körpergewichtes aus der Bauchhöhle resorbieren können. Nach Dubar und Remy, Muscatello u. a. geht diese Resorption überraschend schnell vor sich. Gefärbte, in die Peritonealhöhle injizierte Substanzen konnten schon nach 5—7 Minuten im Ductus thoracicus nachgewiesen werden. Ebenso rasch findet die Resorption von Bakterien statt. Schon nach etwa 5—10 Minuten nach Einspritzung von Bakterien in die Bauchhöhle wurden von Noetzel, Peiser, Buxton und Torrey Keime in der Zirkulation und in den inneren Organen nachgewiesen.

Durham konstatierte Bakterien in den lymphatischen Ganglien des vorderen Mediastinums schon 6 Minuten nach Einspritzung septischer



Substanzen in die Bauchhöhle, ähnliche Ergebnisse erzielten Buxton und Torrey durch Einspritzung von Typhusbazillen in die Bauchhöhle von Kaninchen. Die Virulenz der Bakterien scheint für die rasche Resorption nicht von Bedeutung zu sein, hochvirulente Eitererreger wie harmlose Schmarotzer lassen sich im Blute ebenso rasch auffinden.

Die Resorptionswege, die durch zahlreiche experimentelle Arbeiten geprüft wurden, sind noch nicht endgültig festgestellt. Die erzielten Ergebnisse sind wenig überzeugend, immerhin aber darf als ziemlich sicher gelten, dass die Resorption von Lösungen und wasserlöslichen Substanzen ihren Weg von der Bauchhöhle aus durch die Kapillaren und durch das Blutgefässsystem nimmt. Die Hauptresorptionsstelle für lösliche Substanzen bildet die Zwerchfellsgegend, weshalb auch nach Ausschaltung des Centrum tendineum (Clairmont und Haberer) die Resorption wasserlöslicher Substanzen wesentlich abnimmt. Nach Overton treten die peritonealen Flüssigkeiten direkt durch die Serosazellen, zum Teil durch die Spalträume zwischen den Zellen durch und geraten in die subepithelialen Spalträume, wo ihr Uebertritt in die dort eingebetteten feineren Kapillaren stattfindet. Das Eindringen in die Kapillaren ist aber nur diffusionsfähigen Substanzen möglich. Nichtdiffundierende Körper werden durch die Lymphbahnen weiterbefördert.

Die Aufsaugung unlöslicher Substanzen findet fast ausschliesslich durch die Lymphbahnen statt. In dieser Hinsicht ist beizufügen, dass in der Bauchhöhle sozusagen „Flüssigkeitsströmungen“ bestehen, die diese Substanzen aus allen Richtungen her gegen das Zwerchfell treiben, wobei es dahingestellt bleibt, ob den Atembewegungen des Zwerchfells oder den Darmbewegungen die wesentlichste Rolle zufällt. Der Eintritt der Substanzen in das Diaphragma selbst geschieht in den intraepithelialen Spalträumen der Serosa und aus diesen erfolgt der Durchtritt in die Lymphspalten. Letztere erweitern und verengern sich und schieben ihren Inhalt weiter. Beachtenswert ist noch, dass in den Lymphwegen des Zwerchfells Klappen vorhanden sind, die dem Lymphstrom nicht rückwärts zu treten gestatten.

Wie die unlöslichen Körper schlagen bei der Resorption auch die Bakterien die Lymphwege ein und diese stellen daher die gefährlichsten Bahnen dar.

In den Lymphspalten des Zwerchfells wurden wiederholt Bakterien beobachtet und Noetzel wies nach, dass nach Abbinden des Ductus thoracicus dieser mit Pleura und Mediastinum vereitert, wenn Streptokokken in die Bauchhöhle einverleibt werden. Milz und Nieren werden dabei frei von Abscessen gefunden. Danielsen konnte direkt Kolibazillen, die in die Bauchhöhle injiziert wurden, in der dem Ductus thoracicus entströmenden Lymphe kulturell nachweisen, während das gleichzeitig entnommene Carotisblut sich noch steril erfand. Letzteres



blieb auch längere Zeit steril. Die Danielsen'schen Experimente zeigten ferner, dass die Bakterien der Blutbahn ferngehalten werden, wenn der Lymphstrom nach aussen hin abgeleitet wird. Gideon und Johnstone haben diese Ergebnisse bestätigen können und gelangten zu der Schlussfolgerung, dass für die Resorption von Bakterien aus der Bauchhöhle kein anderer Weg als der Ductus thoracicus, eventuell der Ductus lymphaticus dexter angenommen werden könne.

Die peritoneale Resorptionskraft, die „als Schutzmittel des Körpers" aufgefasst wurde, ist im Beginn einer Infektion des Bauchfelles noch erheblich gesteigert. Glimm demonstrierte dies auf eine einfache Weise: Einer Reihe von Versuchstieren injizierte er intraperitoneal mehrere ccm einer 4,8—5,2 % Milchzuckerlösung, einer anderen Serie hingegen nebst der Milchzuckerlösung einige ccm einer 24 Std. alten Bouillonkultur vom Bacterium coli. Die Zuckerausscheidung durch den Harn war eine raschere und bedeutendere bei den Tieren, die nebst der Milchzuckerlösung Bouillonkulturen von Bacterium coli erhalten hatten. Auch Versuche mittels einfacher intraperitonealer Injektionen von Strychnin oder von solchen nach vorangegangenen kleineren Darmverletzungen ergaben analoge Resultate: die Vergiftungserscheinungen traten beim Vorhandensein einer peritonealen Infektion ausserordentlich rasch ein und führten den Tod des Versuchstieres herbei.

Die gesteigerte Resorption des Peritoneums ist, wie wir bereits bemerkten, nur im Anfangsstadium einer peritonealen Infektion vorhanden; nach einiger Zeit pflegt regelmässig eine Resorptionshemmung einzutreten. Jensen zeigte, dass bei der Pneumokokkenperitonitis der Tiere im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung wohl in der Bauchhöhle noch Keime, in der Blutbahn jedoch keine mehr nachgewiesen werden können; dass tatsächlich der Bakteriengehalt des Blutes und der Organe im Verlaufe der Peritonitis wesentlich abnimmt, haben Peiser und Buxton über alle Zweifel erhoben. Auch der Ductus thoracicus soll nach Gideon und Johnstone in vorgeschrittenen Stadien der Peritonitis eine Keimverminderung erfahren, so dass in den Lymphbahnen dem Stadium der vermehrten akuten Resorption eine verlangsamte Aufsaugung folgt. Dieses Wechseln des Resorptionsvorganges stellt einen zweckmässigen Regulator des Organismus dar: durch die Resorptionshemmung wird dem Organismus die Aufgabe leichter, die Infektion zu überstehen. Diese Resorptionshemmung beruht zum Teil auf der explosiven Zerstörung der Bakterien in der Bauchhöhle, zum Teil aber auf mechanischen und sonstigen Abwehrverhältnissen — Fibrinmassen, geschwollenen Serosadeckzellen, Leukocyten, Antikörpern, Lymphthromben usw. — welche die Spalten des Peritoneums verschliessen (Lennander). Die Infiltration der Lymphdrüsen bildet eine weitere wichtige Verteidigungslinie.

Eine weitere Schutzvorrichtung des Organismus stellt das ent-



zündliche peritoneale Exsudat dar. Es bewirkt, dass die Toxine verdünnt werden und dass die Bakterien mit im Serum enthaltenen Stoffen in Kontakt kommen, welche den Keimen schädlich sind. Stern und Pansini haben die baktericide Eigenschaft von Transsudaten und Exsudaten nachgewiesen. So soll die Ascitesflüssigkeit eine keimtötende Kraft gegenüber Saprophyten und nicht virulenten Bakterien, ebenso gegen Diphtherie- und Cholerabazillen besitzen, Tietze hat die baktericide Eigenschaft des Bruchwassers gegenüber Koli-, Typhus- und Cholerabazillen hervorgehoben und Payr betonte die baktericide Kraft des Stauungstranssudates, das aus hyperämischen strangulierten Schlingen in der Bauchhöhle sich ansammelt. Nach Schrader hingegen, der eingehendere Versuche über die Baktericidie der Bauchhöhlenflüssigkeit angestellt hat, soll deren bakterienzerstörende Kraft keine erhebliche sein. „Aber gegen diese Reagenzglasversuche — schreibt Weil in seinem vortrefflichen Bericht über die acute freie Peritonitis — ist zu sagen, dass sie nur schlecht in Vergleich gesetzt werden können mit den Vorgängen im Körper, wo die verbrauchte Flüssigkeit immer wieder durch frische ersetzt wird. Ausserdem waren die untersuchten Flüssigkeiten, besonders bei Schrader's Experimenten, durch osmotische Vorgänge hervorgerufene Transsudate, keine entzündlichen Exsudate, die voraussichtlich ein höheres baktericides Vermögen besitzen dürften. Untersuchungen solcher entzündlichen Flüssigkeiten — durch Terpentininjektion in die Brusthöhle gewonnen — ergaben mir — wenigstens bei Hunden und bei Kaninchen, weniger deutlich bei Meerschweinchen — eine baktericide Kraft, welche die des Blutserums ganz ausserordentlich übertrifft. Schutzstoffe in grösseren Mengen enthalten nach den bekannten Versuchen von Buchner und Hahn leukocytenreiche peritoneale Exsudate, wie sie durch Aleuronatinjektion oder Nucleinsäure künstlich erzeugt werden können. Die baktericide Kraft auch dieser Flüssigkeiten ist bedeutend höher als die des Blutserums." „Meines Erachtens — fügt Weil hinzu —, müssen wir in dem entzündlichen Exsudat das Hauptschutzmittel des Organismus im Kampfe gegen die eingedrungenen Mikroben ansehen. Ja, wahrscheinlich ist es überhaupt das einzige, das die Bauchhöhle besitzt." Die Leukocytose, die ein wichtiges Schutzmittel des Organismus darstellt, ist von der Virulenz der Keime und von der Schwere der Infektion abhängig. Eine starke Leukocytenreaktion ist stets prognostisch günstig.

Es würde zu weit führen, die Schutzmassnahmen des Organismus bei der Peritonitis weitläufiger zu besprechen, wir haben dieselben nur insoweit berührt, als sie für die Grundlage der modernen Peritonitistherapie in Betracht kommen.

Wir gelangen nun zu den wichtigen Fragen, inwiefern wir den Organismus in seiner Abwehr therapeutisch unterstützen können und in welchem Masse die moderne Peritonitisbehandlung dieser Aufgabe



Rechnung trägt. Wir haben bereits hervorgehoben, dass nach Eröffnung der Bauchhöhle zunächst der Ausgangspunkt der Peritonitis aufzusuchen und derselbe möglichst gründlich zu beseitigen sei, um die Zufuhr neuen Infektionsmaterials in die Bauchhöhle resp. in den Organismus auszuschalten. Findet die Beseitigung der Infektionsquelle frühzeitig statt, so wird ein kräftiger Organismus sicherlich den Infektionsrest vermöge seiner natürlichen Abwehrkräfte ohne weiteres auch überwinden. Die darauf folgende Indikation besteht, den eventuell vorhandenen Eiter aus der Bauchhöhle zu entleeren und somit den Infektionsvorrat zu eliminieren, indem man die Dünndarmschlingen nach oben verschiebt und dem gewöhnlich im kleinen Becken vorhandenen Exsudat einen Abschluss nach aussen ermöglicht. Etwelche Ueberbleibsel werden leicht durch sterile Kompressen aufgesaugt. Auch bei den übrigen Abschnitten der Bauchhöhle wird rasch exploriert und in der gleichen Weise vorgegangen, falls Eiteransammlungen vorhanden sind. Eingehenderes trockenes Austupfen ist zu vermeiden! Ein Hauptunterschied der Ansichten herrscht gerade in der Art der Entfernung des Exsudates. Nach der obwaltenden Meinung soll die Entleerung des Exsudates eine möglichst vollständige sein und dies kann in der Bauchhöhle mit allen ihren Ecken, Taschen und Buchten nur durch ausgiebige Spülungen erreicht werden. Die meisten deutschen Chirurgen, die über grosses Beobachtungsmaterial verfügen, sind Anhänger der Spülmethode und stimmen Körte und Rehn bei, „dass es kein besseres und kein schonenderes Mittel zur Reinigung der infizierten Bauchhöhle gibt als energische Spülung mit gut warmen indifferenten Salzlösungen." Körte betont ferner in Uebereinstimmung mit Lennander die belebende und die Herzkraft anregende Wirkung der heissen Spülungen und stimmt Rehn bei, dass das heisse Salzwasser einen tonisierenden Einfluss auf die gelähmte Darmmuskulatur ausübt. „Man sieht oft, wie sich die Darmserosa besser färbt und die Muskulatur des Darmes sich kontrahiert." Van Hock ist überdies der Ansicht, dass die Spülungen der Shockentwicklung entgegenwirken. Nach Clark und Norris wird im allgemeinen die Infektionsgefahr durch gleichzeitig eingebrachte Kochsalzlösung vermindert, so dass beim Tiere sonst tödliche Dosen erhöht werden können. Auch eine herabgesetzte Resorption soll nach Delbet die Spülung zur Folge haben.

Demgegenüber wird von den Gegnern der Spülmethode hervorgehoben, dass nach experimentellen Ergebnissen die gründlichste Spülung der Bauchhöhle deren vollkommene Reinigung nicht bewirken könne und dass ferner die Gefahr von reflektorischen Collapserscheinungen damit verbunden sei. Ausserdem würden durch die Spülung die Infektionsträger auf die ganze Fläche des Peritoneums hingespült und dadurch Gebiete infiziert, die sonst verschont geblieben wären. Die



Abscessbildungen, die mitunter nach Spülungen an „entfernteren Orten der Bauchhöhle“ konstatiert wurden, sind als Beleg angeführt worden. Bei richtiger Ausübung der Spülung soll diese Gefahr jedoch ausgeschlossen sein. Die Irrigation müsste nach Noetzel eine centrifugale, niemals nach den Zwerchfellspartien bzw. überhaupt nach den Buchten der Bauchhöhle hin-, sondern von denselben weggerichtete sein. Eine weitere Gefahr der Spülung besteht, wie Murphy betont, in dem Umstande, dass durch die dazu notwendigen Manipulationen die Operation verlängert — denn es muss solange gespült werden, bis die Flüssigkeit klar abläuft — und der Shock begünstigt wird, abgesehen von dem grossen Nachteil, dass die Schutzkräfte, die sich in der Bauchhöhle gebildet haben, namentlich die intimeren, den Darmwänden näher liegenden chemisch-physiologischen Schutzvorrichtungen dadurch vernichtet werden.

Clairmont und Haberer haben die Wirksamkeit der Spülungen der Bauchhöhle experimentell an Kaninchen erprobt. Den Versuchstieren wurde 10 Minuten bis 10 Stunden nach Injektion septischer Stoffe die Bauchhöhle eröffnet und ausgespült. Das Ergebnis war mit wenigen Ausnahmen ein negatives, da die Versuchstiere sogar früher zugrunde gingen als die Kontrolltiere. Nach Noetzel kann die Spülung jedoch selbst beim Tier lebensrettend wirken.

Die Frage über die Zweckmässigkeit der Spülung lässt sich indessen auf experimentellem Wege nicht lösen, da die Verhältnisse am Krankenbette sich nach mancher Richtung hin anders gestalten als im Experiment. Wir müssen uns daher den klinischen Erfahrungen zuwenden, obwohl sich dieselben auf kein gleichmässiges Operationsmaterial erstrecken.

Fowler's Erfahrungen ergeben 66 % Mortalität mit Spülung und 78 % ohne diese letztere; jene Nitsch's weisen bei Spülung 82 % Mortalität und nur 10 % Sterblichkeit ohne Spülung auf. — Der Statistik von Ashurst und Harte, betreffend Typhusperforationen, ist zu entnehmen, dass bei 235 Fällen:

Drainage ohne Spülen und ohne Tupfen	41 %	Mortalität
Tupfen und Drainage	61 %	„
Spülen „ „	74 %	„
Tupfen, Spülen und Drainage	90 %	„

ergaben. Diese Zahlen scheinen zur Genüge zu demonstrieren, dass die Ergebnisse um so günstiger sich gestalten, je weniger in der Bauchhöhle unternommen wird, und dies wird durch die Erfahrungen jener Chirurgen bestätigt, die von der Spülmethode zu möglichst einfachen Verfahren übergegangen sind. Gerster, Eisendraht, Conte, Syme, Ross, Davis, Cuff, Harris u. a., die zu Murphy's Methode übergetreten sind, betonen die grosse Besserung der Operations-



resultate, so dass Giertz die Frage aufwirft, ob das Murphy'sche Verfahren nicht als Normalmethode anzuerkennen sei. Bindende Beweise für die Nützlichkeit und Notwendigkeit der Ausspülungen haben weder die experimentellen Ergebnisse noch die klinischen Erfahrungen gebracht, vielmehr dürften beide erwiesen haben, dass reichliche Ausspülungen schädlich wirken, indem sie die natürlichen Schutzvorrichtungen des Organismus gegen die peritoneale Infektion vernichten, die Ausbreitung der Keime begünstigen und die Operation übermässig verlängern. Die Raschheit, mit der die Operation durchgeführt wird, ist von grosser Bedeutung für den Erfolg des Eingriffes; Fowler braucht zu diesen Operationen im Durchschnitt 12 Minuten; bei länger andauernden Eingriffen kommt der Patient mit daniederliegendem Kreislauf vom Operationstisch und erholt sich nicht mehr (Murphy). Deswegen ist Murphy's Mahnung: „Get in quickly, get out quicker“ eine vollberechtigte!

Nur in Fällen, wo es sich darum handelt, chemisch reizende Flüssigkeiten oder fremde feste Partikel aus der Bauchhöhle wegzuspülen, ist der Nutzen der Ausspülung unzweifelhaft. Eine an sich nicht tödliche Infektion kann letal verlaufen, wenn mit den Bakterien andere Stoffe, wie Bakterientoxine, Kot, Blut, Galle, Darmfermente in die Bauchhöhle einverleibt werden. Blutgerinnsel wirken nach Noetzel in der Weise, dass sie den Bakterien einen gewissen Schutz gegen das Einwirken der baktericiden Substanzen gewähren. Denselben Einfluss sollen die mit den Bakterien zugleich ausgetretenen Kotmassen ausüben. Die Fermente des Darmes wirken direkt schädigend auf die Serosa und allgemein toxisch durch ihre Resorption.

Ausser den Spülungen zur Hemmung der peritonealen Resorption und zum Schutze des Organismus vor der Allgemeininfektion sind noch anderweitige therapeutische Vorschläge gemacht worden. Glimm hat auf die Erfahrung einer Reihe hochinteressanter Tierexperimente hin empfohlen, die Resorption des Bauchfells durch Verlegung der Resorptionswege, und zwar mittels Einbringens von Oel resp. Kampferöl in die Bauchhöhle zu hemmen. Sein Vorschlag ist klinisch und experimentell geprüft worden und es scheint, dass die klinischen Resultate nicht ungünstig ausgefallen sind. Lenormand hat unlängst 63 mit Kampferöl behandelte Peritonitisfälle zusammengestellt. Von diesen starben 20 und genasen 43. Doch es bleibt hinsichtlich der Heilerfolge dahingestellt, ob diese Fälle nicht auch sonst in Heilung übergegangen wären, da ja durch die Experimente von Buxton und Torrey festgestellt worden ist, dass Oel überhaupt keine resorptionshemmende Eigenschaft besitzt. Auch ist nicht zu vergessen, dass, wie wir gesehen, die peritoneale Resorption bei bereits vorgeschrittenen Peritonitiden gehemmt ist.

Kötzenberg führt vor Schluss der Bauchhöhle eine Vioform-



emulsion in diese ein, „eine Rückkehr zu der meines Erachtens aus guten Gründen verlassenen antiseptischen Behandlung der Bauchhöhle“ (Noetzel).

De Isla empfiehlt sauerstoffgesättigte Ausspülungen mit Kochsalzlösung, Fowler und Rouffard dünne Wasserstoffsuperoxydlösungen. — Weiss und Sencert wenden ein besonderes Verfahren an, wir lesen bei Lafon darüber folgendes: „Ils lavent le péritoine au cours de l'opération avec plusieurs litres d'eau oxygénée étendue, puis après un asséchement tris-soigné de la cavité abdominale, ferment le ventre en laissant deux gros drains dans le Douglas et deux drains dans les flancs sortant par des contreouvertures iliaques. Aussitôt après l'intervention ils installent le courant continu d'oxygène à l'aide d'un obus de 600 litres et font passer le courant successivement par les tubes iliaques et par les tubes hypogastriques. Le courant passe pendant toute la nuit qui suit et la journée du lendemain. Ce courant d'oxygène est maintenu d'une façon plus ou moins continue pendant 4 ou 6 jours et plus. L'oxygène agirait non pas comme antiseptique, mais en augmentant l'activité des leucocytes qu'il impreigne et en faisant renaître le peristaltisme intestinal.“ Die Resultate, die Weiss und Sencert mit diesem Verfahren erzielt haben, lauten:

Bei	4	Darmperforationen	1	Heilung	3	Todesfälle
„	2	Magenperforationen	0	„	2	„
„	2	Pyosalpinxrupturen	2	Heilungen	0	„
„	3	postoperat. Peritonitiden	3	„	0	„
„	5	appendicul. „	5	„	0	„

Bakteriologische Untersuchungen fehlen.

Ein Hauptmittel zur Bekämpfung der peritonealen Infektion und einer eventuellen Zunahme des intraabdominalen Druckes besteht in der fortwährenden Ableitung der infektiösen Produkte durch zweckentsprechende Drainage. Die meisten Chirurgen verwerten hierzu die Drainage des Douglas'schen Raumes und die der Umgebung der Infektionsquelle.

Doch auch gegen die Drainage oder vielmehr für eine Einschränkung derselben haben sich Stimmen geltend gemacht. Clark, Rotter, Stirling u. a. werfen der Drainage vor, dass Exsudate aus der Bauchhöhle nur kurze Zeit durch sie entleert werden und dass mit ihrer Anwendung die Gefahr von Verwachsungen und Abknickungen sowie jene der Drucknekrose verbunden ist. Yates hat experimentell festgestellt, dass schon nach 6 Stunden die Drainröhren so sehr von Adhäsionen umgeben sind, dass die freie Bauchhöhle tatsächlich nicht mehr drainiert wird. Delbet hat die gleichen Erfahrungen gemacht, nach Gaboroff sollen sich bei Peritonitiden nach sehr kurzer Zeit Verwachsungen um das Gummirohr bilden. Murphy hat bei Experi-



menten an Katzen konstatiert, dass kein Drain in der Bauchhöhle länger als 72 Stunden wirksam bleibt. Das von Krecke empfohlene Zigarettendrain ist als Drain der Bauchhöhle nicht mehr als 18 Stunden von Wirkung, während Glasröhren wie solche von Kautschuk sich während 72 Stunden als zuverlässig erweisen. Glasdrains sind aber nicht ohne Gefahr für die Entstehung von Drucknekrose (Murphy, Krecke). Das einfache glatte Gummirohr erscheint daher als das zweckmässigste Drainagematerial. Auch die Gefahr des Ileus ist bei Röhrendrainage eine sehr geringe, diese Komplikation scheint eher nach breiter Gazetamponade mit Mikulicz-Schürzen, namentlich wenn die Gaze zwischen die Dünndarmschlingen gelegt wurde, vorzukommen. — Von grosser Tamponade wird jedoch selten mehr Gebrauch gemacht, obwohl nach Krogius das souveräne Mittel zur Trockenlegung der Bauchhöhle immerhin grosse, nach der Mikuliczschen Methode angelegte Tampons bilden sollen. Lennander hat zur Drainage der Bauchhöhle bei Peritonitis anstatt des Gazetampons dünnen Kautschukstoff, sogenanntes „Rubber dam“ empfohlen.

Trotz der angeführten kleinen Nachteile scheint uns die Drainage der Bauchhöhle bei der diffusen eitrigen Peritonitis kaum umgehbar. Wenn auch ihre Wirkung keine langanhaltende ist, so trägt sie doch in hohem Masse zur Hemmung der Resorption bei und verhindert eine Zunahme des intraabdominalen Druckes zu einer Zeit, wo jede Minute von grosser Bedeutung ist. Deswegen begegnet man wenig Chirurgen, die bei schweren diffusen eitrigen Peritonitiden die Drainage weglassen. Am empfehlenswertesten ist, wie bereits betont, das Douglasdrain bei Nachbehandlung in sitzender Stellung (Postural drainage). „Bei Laparotomien in der oberen Bauchgegend wird durch eine zweite Knopflochöffnung ebenfalls ein suprapubisches Douglasdrain eingeführt. Ein zweites Drainrohr wird gegen den Ausgangspunkt der Entzündung geführt, für den Fall, dass es hier zur Abscessbildung kommen sollte“ (Weil). Selbstverständlich werden etwelche vorhandene Eitersenkungen und Abscessbildungen je nach Lage speziell drainiert. Beim Manne wurden Beckenabscesse per rectum entleert; für die Drainage des kleinen Beckens beim Manne sind parasacrale resp. perineale Gegenöffnungen vorgeschlagen worden. Zur Entleerung von Eiteransammlungen in den Lendengegenden und den subphrenischen Räumen sind Gegenöffnungen in der Lumbalgegend angelegt worden. Körte empfiehlt die Drainage durch die Vagina.

Guleke hat unter Hinweis auf die Experimente von Wegner, Clairmont und Haberer, Peiser und Danielsen der Wiederherstellung des intraabdominalen Druckes eine sehr wichtige Bedeutung für die Zirkulations- und Resorptionsverhältnisse sowie für die günstige Beeinflussung der Darmperistaltik zugeschrieben. „Das ist auch vollkommen unsere Meinung“, schreibt Noetzel. „Es gehört dies alles



unter den Begriff „der Wiederherstellung der physiologischen Verhältnisse in der Bauchhöhle“, welche Rehn immer als den beabsichtigten Effekt seiner Operationsmethode, „speziell der durch die Bauchdeckennaht bewirkten Wiederherstellung des normalen Innendruckes in der Bauchhöhle bezeichnet hat.“ Guleke äussert sich darüber folgendermassen: „Nach Wegner's Untersuchungen führt die einfache Eröffnung der Bauchhöhle eine sogenannte Entspannungshyperämie herbei, die jedenfalls, wenn die Bauchhöhle nach der Operation nicht mehr geschlossen wird, länger bestehen bleibt und schwieriger vom Organismus wieder ausgeglichen wird als bei baldiger Wiederherstellung normaler Druckverhältnisse. Eine solche Störung der Zirkulation bedeutet an sich schon für die Herztätigkeit, die so wie so schwer darniederliegt, eine grosse Gefahr. Von welcher Bedeutung des weiteren Schwankungen in den normalen Druckverhältnissen des Abdomens und Störungen im Tonus und in der Wirksamkeit der Bauchmuskulatur durch Vermittelung des Zwerchfells für den normalen Ablauf der Herzbewegungen und der Respiration sind, geht aus der jüngst erschienenen interessanten Arbeit von Wenckebach hervor. Klapp und Danielsen haben nun nachgewiesen, dass bei Hyperämie der Bauchgefässe eine Steigerung der Resorption auftritt. Eine solche muss aber für unsere Fälle, bei denen der Organismus ohnehin schwer durch die Aufnahme infektiöser und toxischer Stoffe in die Blutbahn geschädigt ist, durch die dabei eintretende neue Ueberschwemmung mit giftigem Material in hohem Grade schädlich und oft wohl tödlich wirken.“ Bei Offenbleiben der Bauchhöhle ist auch tatsächlich die Mortalität eine erhebliche (Hirschel, v. Eiselsberg), obwohl einzelne Operateure auch ohne Bauchdeckenverschluss gute Resultate erzielten (Kennedy).

Mit dem Verschluss der Bauchwunde ist alles geschehen, was sich direkt an die Operation anknüpft, und nun beginnt die Nachbehandlung, die wohl für den Erfolg des Eingriffes ebenso bedeutungsvoll ist wie dieser selbst. Die Erfahrung lehrt immer dringender, dass auch während der Nachbehandlung durch zweckmässige Vorkehrungen noch manches Leben zu retten ist, das sonst trotz der Operation verloren gegangen wäre (Krogius).

Unmittelbar nach dem Eingriffe braucht der Operierte Wärme und Ruhe. Gegen den quälenden Durst, der sich gewöhnlich nach solchen Operationen einstellt, verordne man kleine Eispillen, auch ist es Pflicht des Arztes, gerade diesen Kranken, deren Schicksal nach der Operation ja immer ein ungewisses bleibt, alle denkbaren subjektiven Erleichterungen zu verschaffen (Noetzel). An Morphium soll daher nicht gespart werden! —

Am Anfang dieser Arbeit haben wir die Gründe besprochen, welche die Beckentieflagerung der Patienten, sobald die Diagnose auf Peritonitis gestellt ist, befürworten. Diese Lage, welche der Kranke auch auf dem

Operationstische einzuhalten hat, behält er gleichfalls im Bette nach dem Eingriffe bei. Der Rücken wird durch Kissen unterstützt und eine Rolle kommt unter die Knie zu liegen. Nur für Patienten mit Hirnanämieerscheinungen machen diese Massregeln, in der ersten Zeit nach der Operation wenigstens, eine Ausnahme (Kennedy). Um die besagte Stellung zu erleichtern, sind verschiedene Vorrichtungen, so von Gorhan, Guisse, Vignard, Girard, Gillian u. a. angegeben worden. Dieser Beckentieflagerung des Patienten, die samt der Drainage zur Hemmung der peritonealen Resorption dient, soll nach den Anhängern der Murphy'schen Methode hinsichtlich der besseren Ergebnisse der operativen Peritonitisbehandlung auch nicht der geringste Teil zufallen. Die Küster'sche Bauchlage kommt nicht mehr in Anwendung, auch die Rotter-Jansen'sche Seitenlage wird kaum mehr geübt. Von der sonst so vorzüglichen Trendelenburg'schen Lage dürfte bei Peritonitiden ausnahmsweise Gebrauch gemacht werden.

Die unmittelbare Aufgabe der Nachbehandlung besteht in der Bekämpfung des eventuellen drohenden Collapses, der weiteren Entwicklung der peritonealen Infektion und der Darmlähmung.

Gegen vorhandene Collapserscheinungen ist die venöse Kochsalzinfusion das souveräne Mittel. Sie hat eine unmittelbare Hebung des Blutdruckes zur Folge, indem die Flüssigkeitszufuhr den Kreislauf wieder anfüllt und die Herzarbeit anregt. Nach Wiesinger bewirkt die Peritonitis infolge der Vasomotorenlähmung eine Erweiterung der Mesenterial- und Peritonealgefässe und es entsteht eine Art „innerer Verblutung" mit kleinem Puls und unzulänglicher Füllung der Herzhöhlen, so dass das Herz leer und erfolglos pumpen muss. Diesem Umstand wird durch die Zufuhr von Ersatzflüssigkeit in den Kreislauf wirksam abgeholfen. In der letzten Zeit hat man bei schweren Collapszuständen der intravenösen Kochsalzinfusion Adrenalin zugesetzt. Letzteres verengt hauptsächlich die Gefässe des Splanchnicus und ruft damit eine günstigere Verteilung des Blutes hervor. Die Wirkung des Medikamentes ist aber eine flüchtige beim Peritonitiskranken (Heidenhain).

Der Infusion grösserer Flüssigkeitsmengen wird ausser dieser symptomatischen noch eine wichtige kausale Indikation in Peritonitisfällen zugeschrieben, so dass dieses Mittel tatsächlich zur Nachbehandlung der Bauchfellentzündung von grossem Nutzen erscheint. Durch häufige Kochsalzinfusionen wird nämlich auch eine starke Diurese und damit eine erhebliche Mehrausscheidung anderer toxischer Stoffe angeregt. Ercklentz hat durch Versuche mit chlorsaurem Natrium nachgewiesen, dass die Infusionen mit einer Harnvermehrung auch eine stärkere Entgiftung herbeiführen und so eine „Organismuswaschung" (Sahli) erzielen. Ferner ist es nicht unwahrscheinlich, dass durch die vermehrte Transsudation in der Bauchhöhle die schädigenden Stoffe

ausgespült werden, nach Art einer Durchspülung „von innen nach aussen". Um diese kausale Indikation zu erfüllen, wird die Kochsalzinfusion subkutan oder noch schonender per rectum dem Organismus zugeführt. Die subkutane Zufuhr verursacht Schmerzen und ist für die Einverleibung grösserer Mengen von Flüssigkeit nicht geeignet. Die rektale Anwendungsart — und zwar die tropfenweise Rektalinfusion — erscheint für den Patienten die bequemste und wirksamste, indem dieser selbst dadurch nicht im mindesten belästigt und sogar im Schlafe nicht einmal gestört wird. Der Erfolg ist meist schon nach kurzer Zeit bemerkbar. — Durch die permanente Rektalinfusion wird dem quälenden Durst Einhalt getan, Aufstossen und Erbrechen lassen nach, der allgemeine Zustand hebt sich oft in augenfälliger Weise; die in den untersten Darmpartien befindlichen Kotmassen werden allmählich erweicht und die Peristaltik erheblich angeregt. Auf diese Weise wird der so sehr gefürchteten Darmatonie energisch entgegengewirkt. Greddy, Murphy, Maylard, Moynihan, Eisendraht, Thiess u. a. haben besondere Apparate für diese Proktoklyse in Vorschlag gebracht und der sich dafür Interessierende kann diesbezügliche Angaben und Abbildungen in der These von Lafon finden. Sehr bewährt hat sich die von Katzenstein angegebene Technik:

„Die Lösung wird in einen Irrigator eingefüllt, dessen Abflussöffnung soweit verschlossen ist, dass jede Sekunde 1—2 Tropfen abfliessen. Nunmehr wird ein weiches Mastdarmrohr an den Irrigator angeschlossen; alsdann warte man, bis der Mastdarmschlauch sich ebenfalls mit dieser Kochsalzlösung gefüllt hat, und führt ihn vorsichtig ein. Der Irrigator wird $1/2$ m höher als der Patient aufgestellt, z. B. auf den Nachttisch. Das Einlaufen des ersten halben Liters Lösung soll 1 bis 2 Stunden dauern und wird fortgesetzt, bis 2 bis 3 Liter resorbiert sind. Nach 12 Stunden Wiederholung der Prozedur, so dass im Laufe des Tages 4 bis 6 Liter Kochsalzlösung aufgenommen werden."

Von der Anwendung allzugrosser Mengen Flüssigkeit ist man zurückgekommen; 2—4 Liter pro die genügen. Als guter Massstab für das Wasserbedürfnis gibt die abgesonderte Urinmenge. Lampe u. a. haben eine besondere Appendikostomie behufs Spülung des Darmes empfohlen. In den Fällen, wo bei der Operation eine Darmfistel angelegt wurde, hat man selbstverständlich von dieser aus die Infusionsflüssigkeit einlaufen lassen.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit aus der Basler Klinik hat Iselin auf die vorzügliche Wirkung der dauernden Erwärmung des Abdomens bei Bauchfellreizung und Bauchfellentzündung aufmerksam gemacht. Die Anwendung von Wärme in der Behandlung der Peritonitis oder als Nachbehandlung in der Folge von Bauchoperationen ist nicht neu. Zöge von Manteuffel konnte bereits den günstigen Einfluss



der Wärmebehandlung bei nicht operierten Bauchschüssen beobachten und Gelinsky hat das Verfahren als Nachbehandlung nach Laparotomien empfohlen und seine Operierten vom Tage der Operation an ein- bis zweimal (selten häufiger) einer trockenen Wärme ausgesetzt, wonach er stets reichlichen Abgang von Winden beobachtete. Auch Strempel befürwortet kurze Heissluftbäder als Nachbehandlung der Laparotomie zur Anregung der Peristaltik.

Danielsen unternahm zur Prüfung der Wärmebehandlung experimentelle Versuche. Er injizierte in Kochsalzlösung aufgeschwemmte Kolibakterien in die Bauchhöhle und setzte dann die Versuchstiere der Heisslufteinwirkung aus. Zu diesem Zwecke wurde deren Abdomen in einen kleinen Heissluftkasten gebracht und dort $^{3}/_{4}$—1 Stunde lang einer Hitze von 100° ausgesetzt. Sämtliche der Heisslufteinwirkung ausgesetzten Versuchstiere starben, und zwar 4 davon unmittelbar nach Entfernung aus dem Heissluftkasten. Von 9 Kontrolltieren — nur geimpften — blieben 4 am Leben, 8 gingen später zugrunde als die Versuchstiere. Danielsen entnimmt seinen Versuchen die Schlussfolgerung, dass durch die infolge der Heissluftbehandlung hervorgerufene aktive Hyperämie die Resorption der in die Bauchhöhle gebrachten Bakterien und damit auch der Tod der Versuchstiere beschleunigt wurde. „Natürlich", fügt er bei, „ist es nicht möglich, aus diesen Resultaten weitgehendere Schlüsse auf den Menschen zu ziehen, immerhin zeigen sie uns doch, dass wir mit der Heissluftbehandlung bei Injektionen der Bauchhöhle recht vorsichtig sein müssen."

Demgegenüber betont Iselin, gestützt auf eine $2^{1}/_{2}$ jährige Erfahrung mit der Wärmebehandlung, dass die Erfolge dieser letzteren durchweg so erfreulich waren, dass er heute „dieses Hilfsmittel der Peritonitisbehandlung nicht mehr missen möchte".

Bei diesem Kontrast zwischen experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung ist nicht ausser acht zu lassen, dass die Wärmebehandlung klinisch nach vorausgegangener operativer Therapie, welche die Quelle der Infektion beseitigte, und nach gründlicher Spülung der infizierten Bauchhöhle in Anwendung kam. Unter solchen Verhältnissen hat eine beschleunigte Resorption nicht die gleiche Bedeutung, als wenn sie während des acuten Stadiums der Infektion des Bauchfells — „en pleine évolution péritonitique" — stattfindet. Ob diese Wärmebehandlung auch bei jenen Fällen, wo nicht gespült wird, von Nutzen ist, bleibt vorläufig dahingestellt.

Wir gelangen nun zur eigentlichen Nachbehandlung.

Durch die Operation haben wir günstige Verhältnisse zur Ausheilung der peritonitischen Infektion geschaffen und müssen nun dem weiteren Verlauf unsere volle Aufmerksamkeit schenken, um eventuell notwendig werdende Massnahmen zur Bekämpfung von Komplikationen zu treffen.

Die Giftwirkung bei der Peritonitis ist keine flüchtige, sondern eine langandauernde, wodurch sich die Aufgabe der Nachbehandlung zu einer ernsten gestaltet. Wichtig bei dieser letzteren ist die Frage, wie lange die Drains liegen bleiben sollen. Früher hiess es: möglichst lang; die neuere Richtung empfiehlt jedoch, gestützt auf die hierdurch entstehenden Verklebungen, frühzeitige Entfernung der Drainage. Eine allgemeine Regel gibt es nicht, jedenfalls hat die Drainage so lange zu bleiben, als der sich entleerende Eiter noch nicht die Beschaffenheit des guten Granulationseiters angenommen hat (Noetzel). „Solange der Eiter noch charakteristisch nach Darmbakterieninfektion stinkt, kann man mit Sicherheit sagen, dass es nicht Granulationseiter ist, und so lange müssen nach meinen Erfahrungen die Drainagewege offen gehalten werden. Dieser Eiter unterscheidet sich auch im Ansehen vom Granulationseiter durch eine mehr dunkle, oft schwärzliche, oft bräunliche Farbe und ist meiner Meinung nach auch für das Auge nicht zu verkennen" (Noetzel). Die Einführung immer dünnerer Drains, sobald der Eiter sich als Granulationseiter dokumentiert, ist nicht zu versäumen; Spülungen in der Nachbehandlung sind zu umgehen, da sie Verklebungen lösen und die Keime propagieren. Wir persönlich sind stets ohne dieselben zum Ziele gekommen.

Das Verhalten des Darmes nach der Operation ist für die Prognose des Eingriffes von entscheidender Bedeutung, indem die Darmlähmung nicht weniger das Leben bedroht als die Infektion des Peritoneums, und zwar nicht nur direkt durch rein mechanische Folgezustände, sondern wesentlich durch die Resorption von Bakterien und Toxinen aus dem Darminnern (Lennander's Stercorämie). Kocher hat ja festgestellt, dass die Darmlähmung bei Peritonitis „mit vermehrter Bakterienentwicklung und Zersetzung des Darminhaltes einhergeht und durch Resorption von Toxinen und Bakterien in die Lymphwege zu septischen Erscheinungen führt, deren Ausgangspunkt vom Darminhalte aus durch den schlagenden Erfolg einer Magen-Darmentleerung sich oft klar zu erkennen gibt". —

Der postoperativen Therapie fällt daher die Aufgabe zu, die Peristaltik des noch nicht gelähmten oder jene des aufgeblähten, gelähmten Darmes anzuregen. Dieser Aufgabe steht aber leider unser therapeutisches Können, wenigstens in bezug auf den gelähmten Darm, beinahe ohnmächtig gegenüber, indem wir keine Mittel besitzen, die, per os, per rectum oder subkutan angewandt, auf den durch die Peritonitis gelähmten Darm einzuwirken vermögen. Atropin und Physostigmin scheinen zwar in einzelnen Fällen gute Resultate ergeben zu haben (Schulz, Vogel, Dahlgreen u. a.). Heubner betont jedoch, dass die darmerregende Wirkung des Physostigmins bei subkutaner Applikation von 1 bis 1,2 mg sich keineswegs als zuverlässig erweist. Da ausserdem die Injektionen von geringerer oder stärkerer

Nausea begleitet zu sein pflegen, so glaubt Heubner nicht an eine praktische Verwendbarkeit des genannten Mittels. Auch Henle berichtet, dass nach seinen Erfahrungen das Medikament öfters versagt.

Henle hat deshalb ein neues „physiologisches Mittel" vorgeschlagen, dessen spezifische Eigenschaft die Anregung der Peristaltik bildet: das Peristaltikhormon. Bekanntlich versteht man unter dem Sammelbegriff „Hormone" chemische Körper, welche von bestimmten Organen bei ihrer Tätigkeit innerlich sezerniert, zu anderen Organen befördert werden, um diese zur Arbeit anzuregen, so dass die Tätigkeit des ersten Organs die des zweiten auf chemischem Wege auslöst (Starling). Das Peristaltikhormon nun wird vom Magen und oberen Duodenum, und zwar auf der Höhe des Verdauungsaktes produziert und lässt sich aus den betreffenden Schleimhäuten darstellen. Direkt in die Blutbahn injiziert, bedingt es beim Versuchstier eine äusserst kräftige, am Duodenum beginnende und bis zum Rectum verlaufende peristaltische Welle, die mit dem Austritt von Kot oder Gas aus dem Anus endigt. Die Darmperistaltik schliesst sich also in einer für die Weiterbeförderung der Ingesta zweckmässigen Weise an die Magenverdauung an. Henle hat ausgiebige therapeutische Versuche mit Hormonal angestellt und am letztjährigen Chirurgenkongress in Berlin darüber berichtet. Es interessiert uns speziell hier zu erfahren, dass nach Henle's Angaben auch die durch diffuse Peritonitis bedingte Darmlähmung — wenn sie schon scheinbar eine vollständige ist — zeitweise durch Hormonal so weit beeinflusst wird, dass Winde und selbst Stuhl abgehen. Die Nebenwirkungen bei der Hormonaleinspritzung — Temperatursteigerung, Schüttelfrost, Störungen des Allgemeinbefindens — sind nicht erheblich und gehen so schnell vorüber, dass sie keine Kontraindikation gegen die Anwendung des Mittels darstellen.

Bei dieser Gelegenheit berichtete Denks über 75 mit Hormonal angestellte Versuche und fasste seine Erfahrungen in folgende Leitsätze zusammen:

1. Die Auffassung der Entdeckers des Hormonals, nach der das Präparat ein in den Zellen der Magenschleimhaut auf der Höhe der Verdauung produziertes Hormon sei, das auf dem Wege der Blutbahn den Darm zur Peristaltik anrege, ist eine Hypothese. Diese Hypothese kann dadurch zweifelhaft werden, dass die Hauptmasse des peristaltisch wirkenden Stoffes in der Milz zu finden ist und auch zurzeit daraus gewonnen wird. Die Annahme, dass die Milz ein Aufspeicherungsorgan für Peristaltik-Hormon darstellt, ist nur eine zweite Hypothese.

2. Tatsächlich übt das intravenös oder intramuskulär injizierte Hormonal eine spezifische, die Darmperistaltik anregende Wirkung aus, die eventuell bei vorher bestehender schwerster Darmparese auftritt. Die hervorgerufene Peristaltik ist eine wellenförmig fortschreitende.

Das beim erwachsenen Menschen erforderliche Quantum beträgt etwa 20 ccm, bei Kindern weniger.

3. Eine für den Patienten deutlich merkbare Beeinflussung der Darmperistaltik pflegt bei intravenöser Anwendung etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde nach der Injektion aufzutreten, bei der intramuskulären etwa 2 bis 4 Stunden danach. Beim Versuchstier setzt eine lebhafte Peristaltik oft schon wenige Sekunden nach der Injektion in die Vene ein.

4. Die Wirkung des Mittels ist nicht nur eine augenblickliche, sondern in günstigen Fällen eine nachhaltige und kann sich auf mehrere Monate erstrecken. Die Wirkung ist jedoch nicht konstant. Neben Fällen mit vorzüglichem Erfolg finden sich Versager sowohl beim Versuchstier wie auch beim Menschen.

5. Bei chronischer Obstipation pflegt die volle Wirkung bezüglich spontaner Stuhlregulierung erst am 2. bis 4. Tage aufzutreten, bis zu welchem Termin eventuell mit anderen Mitteln nachzuhelfen ist.

6. Unsere Versuche, durch prophylaktische Verabfolgung des Hormonals nach beendeter Laparotomie Darmparesen ganz zu verhüten, haben noch zu keinem eindeutigen Resultat geführt.

7. Ernstere Zufälle hat Denks bei Hormonalinjektionen nie gesehen.

8. Nach Denks' Erfahrungen bedeutet das Hormonal eine wertvolle Ergänzung unseres Arzneischatzes und zeigt sich anderen, die Peristaltik anregenden Mitteln, so auch Physostigmin in einer Reihe von Fällen überlegen.

Zuelzer und Goldmann haben mit Hormonal ebenfalls gute Erfahrungen gemacht.

Hohe Darmspülungen erweisen sich bei peritonitisch paretischen oder paralytischen Darmzuständen als wirkungslos; ihre Anwendung steigert nur noch die Spannung im Leibe und verursacht Schmerzen. Auch die Einführung von Laxantien in eine während der Operation eröffnete Darmschlinge (Mac Cosh, Sheild, Heile u. a.) vermag nur den paretischen Darm zur Peristaltik anzuregen und bietet keine Garantie gegen eine bei Zunahme der peritonealen Infektion doch noch zustandekommende Darmlähmung. Leider geschieht es eben nicht selten, dass — namentlich bei älteren Individuen — die Darmlähmung erst einige Tage nach dem Eingriffe eintritt, sogar in Fällen, wo bei der Operation keine besonders stark ausgesprochene Darmblähung konstatiert werden konnte. Ein Mittel jedoch dürfte in solchen Fällen nicht ausser acht bleiben, nämlich die Anwendung von Wärme, welche, wie wir bereits berichteten, kürzlich von Iselin befürwortet, imstande sein soll, auch beim erkrankten Darm die Peristaltik zu fördern. Wärmereize beleben ja nach Wegner „selbst den toten Darm“ und rasche Erwärmung einer vorgelagerten Schlinge im Kochsalzbad von 20 auf 40° Celsius erzeugt eine wesentliche Erhöhung des Gesamttonus (Hotz).



Auch Noetzel äussert sich günstig über die Wärmebehandlung. Er sagt: „In der letzten Zeit habe ich in verschiedenen Fällen von hochgradiger Darmblähung nach der Operation intensive Wärmeeinwirkung angewendet, anfangs mittels Thermophorkissen und Breiumschlägen, zuletzt mittels eines Heissluftapparates, ähnlich den sonst gebräuchlichen Schwitzapparaten. Es ist natürlich, wie bei allen anderen Mitteln, auch hier nicht sicher zu entscheiden, ob der in meinen Fällen beobachtete gute und in einigen Fällen rasche Rückgang des Meteorismus unter Abgang von Darmentleerungen und Blähungen dieser Behandlung zuzuschreiben ist. Aber ich hatte in allen diesen Fällen den Eindruck, dass die Wärme sehr günstig auf die Darmlähmung einwirkt. Man konnte sich jedenfalls gut vorstellen, dass die durch die intensive Wärmeeinwirkung hervorgerufene Hyperämie die darniederliegende Zirkulation in den Darmschlingen anregt und damit auch die Peristaltik in Gang bringt, so dass hier in der Tat ein Mittel gegeben wäre, die Darmlähmung selbst zu bekämpfen. Es ist ja ein altes Hausmittel, das keiner besonderen Empfehlung bedarf, und gerade bei unserer Machtlosigkeit gegenüber der Darmlähmung ist jedes Mittel zu versuchen, welches sicher ungefährlich ist. Ueberdies wird die Wärme immer subjektiv angenehm empfunden und die Kranken haben den Eindruck, dass ihnen dadurch geholfen wird. Weitere Erfahrungen werden zu entscheiden haben, ob hier der zielbewussten Hyperämiebehandlung ein neues Gebiet erwächst."

Mitunter wirken intravenöse Kochsalzinjektionen vorteilhaft auf die Anregung der Darmperistaltik. Solche Einspritzungen äussern sich, wie Hotz an der vorgelagerten peritonitischen Schlinge beobachtete, tatsächlich als ein Reiz für die Peristaltik.

Erfolgt am dritten oder vierten Tage nach der Operation noch kein Stuhl, gehen keine Winde ab, wird der Leib dabei aufgetrieben und besteht Brechreiz oder Erbrechen, so ist die Entwicklung eines Ileus wahrscheinlich, der in solchen Fällen nach Wilms oft funktioneller und mechanischer Natur ist. Zur Bekämpfung dieser Komplikation stehen verschiedene Verfahren im Gebrauch, die sich leider bisher als mehr oder weniger unzuverlässig erwiesen haben.

Die Magenspülung, die ein „unentbehrliches Adjuvans der Peritonitisbehandlung bleibt", wirkt bisweilen günstig auf die Anregung der Darmtätigkeit. Wir haben uns davon wiederholt überzeugen können. Auch Noetzel schreibt diesbezüglich: „Auf Grund meiner persönlichen Erfahrungen kann ich nur raten, dass man frühzeitig zur Magenspülung greift. Man soll nicht auf übelriechendes Erbrechen, nicht einmal auf Aufstossen warten, sondern prophylaktisch spülen, sobald eine Auftreibung des Magens sich zeigt, und man soll damit fortfahren, solange die Motilität des Magens herabgesetzt ist. Die Störung der Motilität des Magens bleibt in manchen Fällen noch längere Zeit bestehen, wenn



schon Stuhlgang und Blähungen abgehen. Frühzeitige und genügend lange fortgesetzte Magenausspülungen bieten auch die einzige sichere Gewähr, einer sich vorbereitenden acuten Magendilatation beizeiten vorzubeugen, einer Komplikation, welche meistens zu spät erkannt wird und welche fast immer tödlich wirkt, auch wenn die Peritonitis schon ausgeheilt ist."

Der Dauermagenheber Westermann's ist in solchen Fällen zu empfehlen.

Von verschiedenen Chirurgen wird die Punktion des geblähten Darmes entweder während der Operation (Braun, Körte u. a.) oder in der Nachbehandlung mittels feiner Pravazkanülen (Noetzel, Rehn) durch die Bauchdecken hindurch empfohlen. Das Verfahren der multiplen Punktion ist, wenn man feine Kanülen anwendet, so ziemlich ungefährlich hinsichtlich der Folgen der entstehenden kleinen Stichverletzungen des Darmes und der Gefahr des Einfliessens von Darminhalt in die Bauchhöhle (Barth und Braun). In zwei Fällen, über die Noetzel berichtet, hatte die multiple Darmpunktion einen unzweifelhaften definitiven lebensrettenden Erfolg. „Man sticht die Kanülen an möglichst vielen Stellen des geblähten Bauches ein. Einige der Punktionen missglücken meist wohl durch Verstopfung der feinen Kanülen. Man nimmt diese dann am besten gleich weg und führt sie an anderen Stellen ein. Die erfolgreiche Punktion gibt sich sofort durch deutlich hörbares Entweichen von Gas kund, manchmal mit einigen Tropfen dünnen Darminhaltes. Man lässt dann diese Kanüle liegen, so lange Gas durch dieselbe entweicht" (Noetzel).

Die Enterotomie mit nachfolgender Naht am geblähten Darm wurde früher häufig ausgeführt. Dahlgren entleert nach und nach den ganzen Darminhalt durch die angelegte Inzision, indem er ihn mit zwei Fingern ausstreicht. Nach diesem Chirurgen soll dieses „Melken des Darmes" die Peristaltik anregen. Hirschel u. a. empfehlen dieses Verfahren, Klapp, Moynihan u. a. suchen, den Darm von einer Enterotomieöffnung aus mittels eines Saugapparates zu entleeren. Die Ergebnisse der Enterotomie sind im ganzen ungünstig, so dass mit Recht ihre Anwendung eingeschränkt worden ist.

Häufiger als die Enterotomie wird die Enterostomie angewandt, und zwar entweder primär bei der Operation oder sekundär bei der Nachbehandlung.

Primär wird sie vorgenommen bei hochgradigem Meteorismus oder wenn eine beschädigte Schlinge voraussichtlich der Darmzirkulation ein Hindernis bereiten würde. Ferner wird zur Enterostomie geschritten, wenn der Verschluss einer Darmperforation als unmöglich sich erweist. Die Darmfistel selbst wird entweder durch einfaches Annähen des Darmes an die Bauchwand und Einnähen eines Drainrohres in die Darmwand oder als Witzel'sche Fistel mit Schrägkanalbildung an-



gelegt. Die Enterostomie kann aber nur dann Erfolg haben, wenn die Darmparalyse keine ausgebreitete ist. Ist das Gegenteil der Fall, so verlegt gewöhnlich der Meteorismus die Oeffnung, indem er die gegenüberliegende Darmwand gegen sie drängt.

Durch die Einführung langer Rohre in den geöffneten Darm wird viel erreicht. Doyen empfiehlt eine hohe Jejunumfistel, Lennander die Anlegung von multiplen Fisteln am Dünndarm und Sick jene einer primären Coecumfistel. Doch alle diese Modifikationen haben eine Besserung der Resultate nicht erzielt. Unter 86 Enterostomien bei peritonitischer Darmlähmung finden wir 16 Heilungen und 70 Todesfälle verzeichnet! Und hinsichtlich der Heilungen bleibt es noch fraglich, ob diese Fälle nicht ohne die Anlegung der Fistel in Heilung übergegangen wären. Noetzel behält recht, wenn er sagt: „Ich muss also vorläufig bei unserem früheren ablehnenden Standpunkt hinsichtlich der Enterostomie beharren und Klauber recht geben, welcher ebenfalls bei vorgeschrittener Darmlähmung einen Erfolg bei frühzeitig angelegten Darmfisteln für zweifelhaft hält, da er gleichartige Fälle auch ohne Darmfistel heilen sah."

Nordmann ist der Ansicht, dass man „in derartigen Fällen nicht erst abwarten soll, bis die Natur sich selber hilft, sondern bei derartiger Darmlähmung, welche auch nach der Operation bestehen bleibt, frühzeitig die Enterostomie machen". „Die frühzeitige Anlegung von Darmfisteln aber — schreibt Noetzel — wenn die Darmlähmung nach der Operation nicht gleich zurückgeht, kann ich auf Grund unserer Erfahrungen nicht für richtig halten. Man müsste dann sehr viele Enterostomien machen, welche zum grössten Teil unnötig und zum anderen Teil doch wohl erfolglos wären. Ich kann die Anlegung einer Darmfistel nicht für einen irrelevanten Eingriff halten, welchen man unbedingt prophylaktisch ausführen soll. Eine Darmfistel — meist am Dünndarm oder am Coecum, was hinsichtlich des Ausflusses keinen allzugrossen Unterschied bedeutet — ist immer eine schmutzige und lästige Komplikation für den Kranken wie für den Arzt und das Personal. Die Ernährung, welche doch meist schon vorher darniederliegt, wird in erheblichem Grade durch Dünndarm- und Coecumfisteln gefährdet. Auch die notwendige Nachoperation ist kein irrelevanter Eingriff und jedenfalls eine weitere unangenehme Komplikation der Rekonvalescenz." Auch die von Friedrich und Völkers vorgeschlagene, mit Erfolg ausgeführte Darmausschaltung und Darmresektion dürften bei peritonitischer Darmlähmung ausnahmsweise eine Indikation finden. —

Ein exspektatives Verfahren erscheint bei der peritonitischen Darmlähmung bis zum Abklingen der peritonitischen Infektion, nach welcher die Darmperistaltik prompt einsetzt, als das zweckmässigste. Magenausspülungen, Kochsalzinfusionen, Wärmeapplikation auf den Leib werden



verhelfen, die Zeit abzuwarten. Bleiben diese Mittel erfolglos, so werden eingreifendere Massnahmen kaum zu besseren Resultaten führen. —

Der mechanische Ileus erfordert rasches operatives Vorgehen; auch in Fällen von Ileus auf Grund lokaler Darmlähmung (Heidenhain) dürfte ein solches angezeigt sein. Nach Weil tritt der mechanische Ileus später auf, häufig im Anschluss an Frühoperationen bei wenig geschädigten Schlingen, während der paralytische Ileus Spätfällen mit überdehnten Schlingen zu folgen pflegt.

Bisweilen wird die Nachbehandlung von profusen Diarrhoen gestört, die den üblichen therapeutischen Mitteln trotzen und die Patienten schwächen. Solche Enteritiden beruhen auf septischen Prozessen im Darme und werden am wirksamsten mittels Calomel oder Benzonaphthol bekämpft.

Noch zwei weitere, wenn auch zum Glück nicht sehr häufige Komplikationen pflegen bei Peritonitiskranken vorzukommen: die postoperative Pneumonie und die Venenthrombosen. Zur Prophylaxe der ersteren sind die Gymnastik und Ventilation der Lungen zu beachten, indem man die Operierten unausgesetzt zum tiefen Atemholen anhält. „Durch eifriges Zureden wird hier viel erreicht" (Noetzel). Thrombosen in der Vena femoralis sind durch Beschleunigung des Blutabflusses aus der unteren Extremität — Erhöhung des Fussendes des Bettes — zu vermeiden. Bei Thrombosen der Pfortader käme operative Hilfe in Frage. Bei einem Falle, bei dem die Thrombose sich an eine Appendicitis anschloss, hat Wilms durch Unterbindung der zum Coecum führenden Venen einen vollen Erfolg erzielt.

Wir gelangen zum Schlusse unserer Ausführungen, aus denen hervorgeht, dass die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis über verschiedene mehr oder weniger klinisch unterstützte Verfahren verfügt. Unwillkürlich muss man beim Durchlesen des reichlich vorhandenen diesbezüglichen Operationsmaterials an die Worte des grossen Berner Chirurgen denken: „Es ist gut, dass die Natur nicht so ungnädig ist wie die Herren Chirurgen. Sie lässt, wie Gott seine Sonne über Gute und Böse scheinen lässt, theoretisch guten und schlechten Methoden Erfolg zuteil werden."

Diese Verschiedenheit der vorgeschlagenen und in Gebrauch stehenden Massnahmen bei der Operation der diffusen Peritonitis beruht auf den auseinandergehenden Ansichten über die Deutung der pathologisch-anatomischen Vorgänge, die sich bei der Bauchfellentzündung abspielen. Gerade die obwaltenden Anschauungen über den Gebrauch des Spülens bei solchen Operationen, das von der einen Gruppe als eine „Spielerei", von der anderen als „eine grosse Gefahr" und wiederum von einer dritten — und nicht der unbedeutendsten — als „eine Massnahme sine qua non für das Gelingen des Eingriffes" erklärt wird, beweisen dies zur Genüge. Ebenso entgegengesetzt in ihren Be-



strebungen sind die Vorschläge, die Patienten in Tiefbeckenlagerung zu bringen, um die peritoneale Resorption zu hemmen, oder sie mit erhöhtem Unterkörper zu lagern, um die Aufsaugung des Peritoneums zu fördern. Bei kleineren Schädigungen, die der Organismus allein zu überwinden imstande ist, mag vielleicht eine beschleunigte Resorption wohl eine nützliche Abwehr darstellen und ihre Förderung angezeigt erscheinen, bei der diffusen Peritonitis dagegen, wo unzählige Keime und Stoffwechselsprodukte vorhanden sind, kann die gesteigerte Resorption nur die Bakteriämie und Toxinämie begünstigen. Den besten Fingerzeig hierin gibt uns der Organismus selbst, und zwar durch die Tatsache, dass bei infektiösen Prozessen des Peritoneums bald eine Hemmung der Resorption eintritt und wichtige pathologisch plastische Vorgänge bewerkstelligt werden, die den Körper in seinen schweren Kämpfen gegen die peritoneale Infektion unterstützen sollen. Im Beginne der Affektion können wir dem Organismus dadurch zu Hilfe kommen, dass wir der gesteigerten Resorption therapeutisch entgegenarbeiten, und zwar am wirksamsten durch Beckentieflagerung des Patienten und durch Applikation von Kälte auf das Abdomen. Sind wir dann durch eine richtige Diagnose von der Tragweite der Infektion und ihrer Quelle unterrichtet, so haben wir bald tunlichst diese letztere unschädlich zu machen und das gebildete bakterien- und toxinreiche Exsudat nach aussen abzuleiten. Durch eine solche rechtzeitige Massnahme gewähren wir dem Organismus die tatkräftigste Unterstützung, wobei wir aber Sorge tragen müssen, die bereits vom Körper selbst hergestellten Schutzvorrichtungen nicht zu zerstören. Letztere bestehen in den feineren plastischen Schutzvorgängen des Peritoneums sowie, falls keine Spülung erfolgt, in den zurückgebliebenen Phagocyten und Antikörpern. Nach Beseitigung der Infektionsquelle, Ablenkung des gebildeten Exsudates und Drainage der Bauchhöhle kann ohne weiteres zum Verschluss der Bauchhöhle geschritten werden. Durch zu viel Eifer bei der Toilette der Bauchhöhle, sei es durch Tupfen oder Spülen, werden diese Schutzvorrichtungen zerstört und der Resorption der sich noch bildenden Infektionsprodukte wieder Tür und Tor geöffnet. Haben wir die Quelle der Infektion beseitigt und das angesammelte Infektionsprodukt entfernt, so wird ein kräftiger Organismus, falls keine Allgemeininfektion vorhanden, dank den intakt gelassenen Schutzvorrichtungen und anderen noch kommenden Abwehrstoffen mit etwelchen zurückgelassenen Entzündungsprodukten von selbst fertig werden. „Mit dem Tupfen oder Spülen entfernen wir wohl einen Teil der Toxine und Bakterien, zerstören aber gleichzeitig die Barrikaden, die der Organismus zu seinem Schutze erhoben“, sagte uns kürzlich ein erfahrener Chirurg, der früher „alle Ecken und Buchten“ vor Schluss der Bauchwunde gewissenhaft reinigte. „Ich ziehe vor — fuhr er fort —, dass mein Operierter mit unsauberem

Leib heilt, als dass er mit sauberem stirbt.“ Seine Resultate sollen vorzügliche sein!

Diese Prinzipien bei der Operation der Peritonitis hat bekanntlich Murphy aufgestellt und seine Methode gewinnt, obwohl sie am Anfang hartnäckigen Widersachern begegnete, tagtäglich an Anhängern, da die Ergebnisse dieses Verfahrens tatsächlich zu den besten gehören. Murphy begnügt sich nach Beseitigung der Infektionsquelle, die Bauchhöhle zu drainieren, die Bauchwunde so rasch als tunlich zu schliessen und den Operierten in Tiefbeckenlagerung zu bringen. Die Erfolge Murphy's wurden anfangs auf „Zufälligkeiten“ geschoben, ihre Zahl aber ist eine so erhebliche geworden, dass die günstigen Ergebnisse wohl nunmehr als das Resultat der Operationsmethode selbst beachtet werden müssen..

Folgende Tabelle, welche die diesbezüglichen Erfahrungen namentlich amerikanischer Chirurgen enthält, mag hierin als Beleg dienen:

Operateur	Zahl der Operationen	Geheilt	Gestorben
Murphy	51	49	2
Gibbon	8	5	3
Deaver	1	1	—
Leconte	2	2	—
Ross	8	6	2
Mac Cartney	12	10	2
Hines	1	1	—
Halpenny und Gorrell	26	21	5
Moynihan	19	17	2
Kelly	5	5	—
Whiteford	2	2	—
Da Costa	4	4	—
Tédenat	5	4	1
Dayot	5	3	2
Lafourcade	9	7	2
Marquis und Lafon	5	3	2

Unter 163 Fällen sind somit nach der Methode Murphy's 140 geheilt und 23 gestorben.

„Es scheint mir — schreibt Weil in seiner inhaltsvollen Arbeit — nun sicher zu sein, dass die Resultate, die in Amerika und England mit der Murphy-Methode erzielt werden, die besten Statistiken in Deutschland sicher erreichen, wahrscheinlich übertreffen. Ausserdem sind die zahlreichen Operateure, die von der Spülmethode zu möglichst einfachen Methoden übergegangen sind, mit der Aenderung ausserordentlich zufrieden.“

Erwähnt sei noch, dass eine Anzahl von Chirurgen ohne Angaben statistischer Daten sich lobend über die Murphy'sche Methode aus-



sprechen, so Richardson, Robson, Piccioli, Ferrero, Gil, Vnukoff u. a.

„Früher waren wir gewohnt, unsere Patienten zu verlieren, jetzt erwarten wir mit Zuversicht — und wir werden nicht oft enttäuscht —, dass es ihnen gut geht", fügt Moynihan seinem Berichte über die nach Murphy behandelten Peritonitisfälle hinzu.

Solche Resultate und Aussprüche, die jeden Zusatz überflüssig machen, rechtfertigen vollauf die Murphy'sche Aeusserung, dass bei keiner anderen Erkrankung solche Fortschritte erzielt wurden und dass durch die operative Behandlung der Peritonitis die Sterblichkeit mehr herabgesetzt wurde als die der Diphtherie durch das Antitoxin!

Bücherbesprechungen.

Studien zur Biologie der bösartigen Neubildungen. Von E. E. Goldmann. Tübingen 1911. H. Laupp'sche Buchhandlung.

Wenn auch die hier abgehandelten Beobachtungen rein theoretischer Natur sind, so bieten sie doch eine Fülle interessantester Ausblicke. G. hat in Fortsetzung seiner höchst originellen Untersuchungen sich vor allem mit dem Verhalten des Gefässsystems in Neubildungen beschäftigt und gefunden, dass die Venen infolge der Anordnung ihrer Vasa vasorum neoplastischen Einbrüchen mehr ausgesetzt sind als die Arterien, indem die Venencarcinose als endophlebitischer, die Arteriencarcinose als periarteriitischer Prozess verläuft. Zusammenhängend damit stellt Verf. die wichtige Tatsache fest, dass das Mäusecarcinom für seine Ausbreitung den Blutweg wählt und nur selten ins Lymphgefässsystem einbricht.

Was die Gefässversorgung der malignen Tumoren anlangt, so zeigen seine Präparate, dass das Auftreten von Nekrosen in Carcinomen nicht mit einer mangelhaften Gefässversorgung oder Ernährung zusammenhängt, sondern dass umgekehrt mit der im Wachstumsverlauf der Neubildung eintretenden Nekrose die Attraktion für die Blutzirkulation in den angrenzenden Kapillaren aufhört, dass also das Carcinom die zu seiner Ernährung notwendige Vaskularisation selbst reguliert. Noch viele interessante Details finden sich auch in dieser Monographie Goldmann's, die sich seinen bisherigen Forschungsresultaten würdig anreiht.

Raubitschek (Czernowitz).

Krankheitszeichen und ihre Auslegung. Von James Mackenzie. Autorisierte Uebersetzung aus dem Englischen von E. Müller. Herausgegeben von Joh. Müller. Würzburg. Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag) 1911.

Ein Buch, so recht für den praktischen Arzt, der zwar in jedem Lehrbuch die ihn jeweils interessierende Krankheit schön geordnet von der Aetiologie bis zur Therapie durchlesen kann, dem es aber in erster Linie zunächst darauf ankommt, die verschiedenen Krankheitssymptome seines



Patienten richtig zu deuten, um damit auch zur richtigen Diagnose zu gelangen.

Nachdem zunächst der Schmerz, die gesteigerte Sensibilität der äusseren Körperwand und die Reflexe abgehandelt worden sind, folgt die Besprechung der Symptome krankhafter Zustände im Bereiche der cerebrospinalen Nerven, eine über mehrere Kapitel sich erstreckende, eingehende Würdigung der Symptome bei Erkrankungen der Eingeweide, ferner werden die Krankheiten der Lungen und Pleura sowie des Kreislaufsystems in ihren Symptomen besprochen. Im letzten Kapitel erfolgt eine Bewertung der Symptome, und zwar bespricht M. die Beziehung der Symptome zum Allgemeinbefinden, die Fernwirkung der Erkrankung, die Beziehungen zwischen Symptomen aus verschiedenen Ursachen und schliesslich die Bedeutung der Symptome sowohl für die Prognose als auch für die Behandlung.

Das Buch ist klar und knapp geschrieben, der Versuchung, ins Uferlose zu gehen, wie dies ja gerade hier nahe läge, ist M. nie unterlegen. Aus dem Buche spricht ein Arzt, der viel gesehen und das Gesehene gut durchdacht hat, es aber auch in richtiger Form zu bringen weiss.

Für die Herausgabe des Werkes ist man gewiss Müller zu Dank verpflichtet, ebenso seiner Frau, die sich der Mühe unterzog, für eine tadellose Uebersetzung aus dem Englischen in das Deutsche zu sorgen.

E. Venus (Wien).

Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Von L. v. Frankl-Hochwart. 87 S. Wien und Leipzig 1912. Alfred Hölder.

Diese vorzügliche kleine Monographie gibt eine kritische Darstellung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete. Das Werk ist für jeden Arzt interessant, da es zeigt, mit wie vielen Störungen speziell auf dem Gebiete des Nervensystems das Rauchen in Beziehung gebracht werden kann und wie häufig unberechtigterweise ein solcher Zusammenhang supponiert wird. Dass diese Fragen auch chirurgisches Interesse haben, zeigt die Lehre vom intermittierenden Hinken.

Im allgemeinen Teile bespricht der Autor u. a. das verwendete Material, die Disposition der Raucher, die verschiedenen Rauchgewohnheiten und teilt eine Normaltabelle bei 800 Gesunden mit. Auch werden die zeitweiligen Beschwerden der sogenannten normalen Raucher besprochen. Im speziellen Teile erörtert v. F.-H. die cerebralen, dann die spinal-peripheren Typen, beschreibt dann die nervösen Affektionen der inneren Organe und schliesslich die Beziehungen des Nicotinismus zu anderen Vergiftungen.

Krankengeschichten und ein umfangreiches Literaturverzeichnis erhöhen den Wert der sehr schätzenswerten Arbeit.

Hermann Schlesinger (Wien).

Kritik bisheriger Krebsstatistiken mit Vorschlägen für eine zukünftige österreichische Krebsstatistik. Von Siegfried Rosenfeld. Wien und Leipzig 1911. Wilhelm Braumüller. 165 S. 4 K. 80 h.

Diese Kritik bezieht sich nur auf die Methodik, nicht aber auf die Ergebnisse der Statistik. Aus dem reichen Inhalte des Buches, das jedem Carcinomstatistiker nunmehr als unerlässlicher Ratgeber nötig sein wird, können hier nur wenige Grundsätze erwähnt werden. Der Autor stellt die Forderung auf, dass sich jede Krebsstatistik auf eine ununterbrochene Reihe von Jahren erstrecken müsse; da dies bei einer Enquete ent-



sprechend ihrem durch den Namen gekennzeichneten Wesen nicht der Fall sein kann, muss sich jeder Statistiker entschieden gegen jede Krebsenquete aussprechen. R. tritt entschieden dafür ein, wo es ohne grosse Kosten geht, die Krebsstatistik so vielseitig als möglich auszugestalten, ganz ohne Rücksicht darauf, ob für die derzeitige Verwertung der Statistik schon die Grundlagen gegeben sind oder nicht. Ist es ja doch möglich, dass diese Grundlagen später einmal geschaffen werden! Nur dort, wo dies möglich sein kann und wo aus dem Rohmaterial gar nichts erschlossen werden kann, dort sollen Grenzen der Krebsstatistik gezogen werden. Die geringe Zahl ärztlich nicht beglaubigter Todesursachen bedeutet nichts anderes, als dass ohne ärztliche Behandlung Krebs als Todesursache selten angegeben wird, die angegebene Zahl von Krebstodesfällen also ein Minimum darstellt, da die unter den ärztlich nicht Behandelten vorhandenen Krebstodesfälle zum grossen Teil unter falscher Flagge segeln. Die Verarbeitung des Materials soll nach den Methoden der Bevölkerungsstatistik vor sich gehen. Als Hauptgrundsatz ist dabei festzuhalten, dass die Vergleiche nur eine Beziehung zu den entsprechenden lebenden Gesamtheiten darzustellen haben. Die Grenzen der Spitalsstatistiken sind dadurch gekennzeichnet, dass die Spitalsinsassen in keinerlei Weise an Stelle der Bevölkerung gesetzt werden dürfen, d. h. das an Spitalsinsassen Beobachtete darf nicht als Beobachtung an der Bevölkerung ausgegeben werden. Man soll sich nicht begnügen, das Carcinom als solches zu untersuchen, sondern soll die Untersuchung für jeden Primärsitz des Carcinoms getrennt führen, denn es ist durchaus ein Erfordernis unvoreingenommener Forschung, die Möglichkeit einer nicht einheitlichen Aetiologie sich stets vor Augen zu halten. Dies ist bei der Krebsstatistik nicht bloss eine theoretische Forderung, sondern findet mancherlei Begründung, zuerst in den Hypothesen über die Entstehung des Carcinoms überhaupt, von denen bisher keine sich allgemeiner Anerkennung erfreut. Weil dem so ist, so muss die Statistik einer jeden Hypothese durch statistischen Nachweis der Uebertragbarkeit, so der Hypothese von der Einwirkung chemischer, mechanischer, thermischer Reize, durch statistische Detaillierung für jeden Primärsitz gerecht werden, da ja für jeden derselben andere Reize in Frage kommen können. Die Anzeigepflicht des Carcinoms wird vom Autor nicht befürwortet, da ihr einziger Erfolg nur eine Verschlechterung der Todesursachenstatistik durch Verminderung der Carcinomstatistik wäre. Da die Durchschnittsdauer der Erkrankung 3 Jahre sein dürfte, müsste man danach also zu erfahren suchen, wo vor 3 Jahren jeder Krebstote gewohnt hat, und diesem Wohnorte den Todesfall zur Last legen; dasselbe gilt bezüglich der Feststellung der Berufe. Da bisher der Einfluss der Konfessionen auf die Krebshäufigkeit noch in keiner Statistik einwandfrei nachgewiesen wurde, bleibt dies künftigen Statistiken vorbehalten. Der zweite Abschnitt des Buches ist der finanziellen Seite gewidmet. Es ist zweifellos, dass die Herstellung einer Krebsstatistik im Sinne des Autors jahrelang grosse Kosten verursacht und dass sie nur bei weitgehender behördlicher Unterstützung möglich ist; die für Oesterreich möglichen Wege der staatlichen Mithilfe werden detailliert erwogen.

Hofstätter (Wien).



Die acute nicht eitrige Thyreoiditis.

Zusammenfassendes Referat von

Dr. **Wilhelm Hagen,**
Nürnberg.

Literatur.

1) De Quervain, Die acute nicht eitrige Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an acuten Intoxikationen und Infektionen überhaupt. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 2. Supplementband 1904. (Daselbst findet sich auch die Zusammenstellung der älteren Literatur bis zum Jahre 1904.)

2) Bayon, Ueber Thyreoiditis simplex und ihre Folgen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1904, Bd. XV.

3) De Quervain, Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1906, Bd. XV.

4) Sarbach, Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1906, Bd. XV.

5) Lüthi, Ueber experimentelle venöse Stauung in der Hundeschilddrüse. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1906, Bd. XV.

6) Aeschbacher, Ueber den Einfluss krankhafter Zustände auf den Jod- und Phosphorgehalt der normalen Schilddrüse. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1906, Bd. XV.

7) Stadler, Ein Fall von acuter nicht eitriger Thyreoiditis. Münchner med. Wochenschrift 1906, No. 4.

8) Dunger, Ueber acute nicht eitrige Thyreoiditis. Münchner med. Wochenschrift 1908, No. 36.

9) Apelt, Ein Fall von Basedow'scher Krankheit im Anschluss an nicht eitrige Thyreoiditis acuta. Münchner med. Wochenschrift 1908, No. 41.

10) Burk, Ueber einen Fall von acuter recidivierender Thyreoiditis. Münchner med. Wochenschrift 1908, No. 41.

11) Schwerin, Zwei Fälle nicht eitriger Thyreoiditis. Münchner med. Wochenschrift 1908, No. 41.

12) Lublinski, Ueber die Komplikation der Angina mit acuter Thyreoiditis. Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 14.



13) Lerebouillet, Thyréoïdite aiguë et tuberculose. Gaz. des hôp. 1908. (Hildebrand's Jahresbericht 1909, p. 454.)

14) Weber, Une maladie peu connue. La thyréoïdite aiguë simple (non suppurée). Rev. med. de la Suisse romande 1909, No. 3.

15) Goldberger, Zwei Fälle von primärer Thyreoiditis acuta simplex. Wiener med. Wochenschrift 1910, No. 32.

16) Lublinski, Thyreoiditis acuta. Wiener med. Wochenschrift 1910, No. 42.

17) Munro and Rhea, Thyroid gland tumor with giant-cell formation around colloid material. Transact. of the Amer. surg. assoc. 1910.

18) Robertson, Acute inflammation of the thyroid gland. Lancet, 8. IV. 1911.

19) Sellei, Thyreoiditis acuta nach Gebrauch von Jodkali. Archiv f. Dermatol. u. Syphil. 1902.

20) Ssergejew, Zur Kasuistik des Jodismus (Thyreoiditis acuta). Med. Journ. zu Kasan 1903 (russisch). Citiert nach Gundorow.

21) Gundorow, Zur Frage des Jodismus (Thyreoiditis acuta). Archiv f. Dermatol. u. Syphil. 1905, Bd. LXXVII.

22) Csillag, Acute Schwellung der Thyreoidea auf Jodkali. Wiener med. Wochenschrift 1905, No. 33.

23) Lublinski, Jodismus acutus und Thyreoiditis acuta. Deutsche med. Wochenschrift 1906, No. 8.

24) Warschauer, Zur Thyreoideaerkrankung durch Jodintoxikation. Berliner klin. Wochenschrift 1907, No. 49.

25) Schuetz, Thyreoiditis jodica acuta. Wiener med. Wochenschrift 1908, No. 35.

26) Short, Jodoform and Thyreoidisme. Bristol medico-chir. journ. 1910. (Centralbl. f. Chir. 1910.)

27) Berg, Jodismus und Thyreoidismus. Deutsche med. Wochenschrift 1911, No. 7.

28) Sellei, Thyreoiditis acuta nach Gebrauch von Jodkali. Deutsche med. Wochenschrift 1911, No. 12.

29) Konried, Zwei Fälle von Jodfieber. Mediz. Klinik 1911, No. 26.

30) MacCallum, The pathology of exophthalmic goître. The Journ. of the Amer. med. assoc. 1907, 49. (Citiert nach Melchior, „Die Basedow'sche Krankheit" in den Ergebnissen der Chir. u. Orthop., Bd. I.)

31) Riedel, Die Prognose der Kropfoperation bei Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschrift 1908, No. 46.

32) Kocher, A., Ergebnisse histologischer und chemischer Untersuchungen von 160 Basedowfällen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1910.

33) Kocher, Th., Ueber Jod-Basedow. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1910.

34) Ders., Ueber Basedow. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1911.

35) Wolfsohn, Ueber thyreotoxische Symptome nach Jodmedikation. Deutsche med. Wochenschrift 1911, No. 5.

Das Vorkommen von acuten Entzündungen im Bereiche der Schilddrüse ist schon frühzeitig in der Literatur bekannt geworden (18. Jahrhundert), doch blieb lange Zeit noch die Unterscheidung zwischen Erkrankung der vorher gesunden und der kropfig entarteten Drüse unbeachtet. Erst um die Mitte des 19. Jahrhunderts führten Weitenweber und Bauchet eine scharfe Trennung zwischen Thyreoiditis und Strumitis durch. Noch später endlich lernte man, auch die eitrigen und nicht eitrigen Formen der Entzündung auseinanderzuhalten und



jede für sich in ihrer eigenen Bedeutung zu würdigen. Mygind betonte 1895 als erster, dass es sich nicht nur um verschiedene Stadien einer und derselben Krankheit handle, sondern dass auch die Thyreoiditis acuta non suppurativa oder die Thyreoiditis acuta simplex, wie er sie nannte, in vielen Fällen eine Erkrankung sui generis darstelle, die sich klinisch wohl von der Thyreoiditis suppurativa abtrennen lasse. Wenige Jahre später war De Quervain[1]) in der Lage, die erste genaue histologische Beschreibung einer acuten nicht eitrigen Thyreoiditis geben zu können. In seiner vorzüglichen Monographie über dieses Thema gibt er in sehr ausführlicher Weise ein klares Bild von dem dermaligen Stand der ganzen Frage. De Quervain förderte dieselbe abermals um einen Schritt vorwärts, indem er zwischen einer bakteriellen und einer toxischen Entzündung unterscheidet. (Ausführliche Angaben über die historische Entwicklung sowie über die gesamte Literatur bis zum Jahre 1904 siehe in De Quervain's Monographie[1]).)

I. Die bakterielle Thyreoiditis.

De Quervain versteht unter bakterieller Thyreoiditis diejenige Form der Entzündung, welche durch einen in der Schilddrüse selbst angesiedelten Mikroorganismus verursacht ist. In seiner Monographie hat De Quervain[1]) über 6 eigene Fälle berichtet und 62 fremde Fälle teils aus der Literatur, teils aus persönlichen Mitteilungen zusammengestellt. Seitdem sind, soviel ich finden konnte, weitere 25 Fälle veröffentlicht worden, welche zwar im allgemeinen nichts wesentlich Neues bringen, aber immerhin zur Vertiefung der Erkenntnis von der Thyreoiditis beitragen. Dunger[8]) und Lublinski[12])[16]) berichten über je 7 Fälle, Schwerin[11]) (leider nur sehr kursorisch!) über 2, Stadler[7]), Apelt[9]), Burk[10]), Goldberger[15]), Weber[14]), Lerebouillet[13]), Munro und Rhea[17]) sowie Robertson[18]) über je 1 Fall. Ausserdem gehört hierher wohl noch eine Mitteilung von Riedel[3]) über eine subacute Strumitis. Nach dem ganzen Verlauf dürfte es sich vielleicht aber doch nur um die Entzündung einer diffus hyperplastischen Schilddrüse gehandelt haben, welche Form, wie De Quervain ausdrücklich betont, der Thyreoiditis zuzurechnen wäre. Einen weiteren Fall habe ich selbst, wenigstens in seinen Folgen, zu sehen Gelegenheit gehabt.

Die meisten Autoren betonen das ausserordentlich seltene Vorkommen der Thyreoiditis simplex. Robertson sucht dies damit zu erklären, dass bis in die letzten Jahre herein das Bild derselben nicht genügend bekannt gewesen sei, während Schwerin glaubt, dass namentlich die leichteren Fälle, weil häufiger von praktischen Aerzten als von Spezialisten und Klinikern behandelt, sich bisher der allgemeinen Kenntnis entzogen haben. Robertson erwähnt einige Beobachtungen



französischer Berichter, nach denen die Thyreoiditis epidemisch aufgetreten sei (1864 in St. Etienne, 1877 in Belfort bei der militärischen Besatzung, mitgeteilt von Viry und Richard). Leider sind mir diese Mitteilungen nicht im Original erhältlich gewesen; immerhin werden wir gut tun, ihnen gegenüber eine gewisse Skepsis walten zu lassen. De Quervain hat bezüglich einer ähnlichen Publikation von Bresson über eine Kinderepidemie nachgewiesen, dass es sich gar nicht um eine Thyreoiditis, sondern um einen rasch auftretenden epidemischen Kropf gehandelt hat.

Die Seltenheit der Thyreoiditis findet, zum Teil wenigstens, in der Aetiologie dieser Erkrankung ihre Erklärung. Was Kocher und Tavel*) für die Entstehung der Strumitis nachgewiesen haben, gilt mutatis mutandis auch für die Thyreoiditis. Demgemäss dürfen wir heute als feststehend annehmen, dass diese Entzündungen durchweg metastatischer Natur sind, d. h. durch Infektion auf dem Blutwege entstanden. De Quervain weist nun nachdrücklich darauf hin, dass auffallenderweise die Schilddrüse trotz ihres Gefässreichtums zu Metastasen, sowohl bakteriellen wie neoplastischen, erfahrungsgemäss ausserordentlich wenig disponiert sei. Es ist möglich, dass dabei dem Chemismus der Schilddrüse eine aktiv schützende Rolle zukommt. Tavel hat bei Kaninchenversuchen gefunden, dass thyreoidektomierte Tiere einen schwereren Infektionsverlauf durchmachten als die normalen Kontrolltiere. Allerdings könnte das auch nur durch eine allgemeine Schwächung des Organismus infolge der Thyreoidektomie bedingt sein, ohne eine ausgesprochene bakteriell-antitoxische Tätigkeit der Schilddrüse zu beweisen. Andererseits würde der Umstand für die Tavel'sche Anschauung sprechen, dass kropfig degenerierte Schilddrüsen häufiger zu Entzündungen geneigt sind als gesunde.**)

Wenn wir an der metastatischen Genese der Thyreoiditis festhalten, so erscheint es auf den ersten Blick unbegründet, zwischen primären und sekundären Formen zu unterscheiden. Und doch ist dies in dem klinischen Verhalten gerechtfertigt (De Quervain u. a.). Es gibt zweifellos Fälle, in denen ein primärer Erkrankungsherd nicht nachzuweisen ist und daher die Entzündung der Schilddrüse die einzige klinisch auffindbare, also anscheinend primäre Lokalisation der Infektion darstellt. Dies gilt vor allem hinsichtlich der rheumatischen Infektionen. De Quervain, Goldberger, Lublinski haben solche Beobachtungen mitgeteilt. In anderen Fällen kann allerdings die primäre Erkrankung unbeachtet verlaufen sein, z. B. geringfügige katarrhalische Affektionen der oberen Luftwege (Dunger) oder Infektionen vom

*) Ueber die Aetiologie der Strumitis, Basel 1892.

**) Neuere Versuche von Lerda e Diez (citiert nach De Quervain) konnten die Tavel'sche Hypothese nicht bestätigen.



Darm aus, wie das Kocher bei der Strumitis erwähnt. Bei den nachweisbar sekundären Formen der Thyreoiditis können naturgemäss alle acuten Infektionskrankheiten in Betracht kommen. Am häufigsten wird die Polyarthritis beschuldigt (12 Fälle in der bisherigen Literatur); einen Fall nach Erythema nodosum, der auch in diese Gruppe gehören dürfte, führt De Quervain an (Fall 24 von Barlow). Nächstdem steht die Angina obenan; ausser den von De Quervain gesammelten 4 Fällen beschreibt allein Lublinski 7 weitere. Verhältnismässig häufig wurde die Thyreoiditis ferner beobachtet nach Typhus, Malaria, Influenza, Pneumonie, aber auch nach acuten Exanthemen, nach Erysipel, nach Diphtherie, Cholera und Pocken, Orchitis, Parotitis, puerperalen Erkrankungen, Entzündungen der Mund- und Rachenhöhle. Lerebouillet beschreibt einen Fall, wo die Thyreoiditis nach einer acuten Verschlimmerung eines Spitzenkatarrhs auftrat (Mischinfektion?). In dem von mir selbst beobachteten Falle wurde ein Patient betroffen, welcher an einem blutenden Duodenalulcus erkrankt war, und es liegt somit nahe, die Infektionsquelle im Darmkanal zu suchen. Eine ähnliche Mitteilung (Magenulcus) macht Dunger; er glaubt allerdings, als Eingangspforte einen möglicherweise übersehenen Katarrh der Luftwege annehmen zu dürfen.

Eine eigenartige Aetiologie weist der Fall von Burk auf, den wir des Interesses halber kurz anführen wollen.

„Eine 43jährige Dame beschäftigte sich mit dem Uebersetzen fremdsprachlicher Arbeiten täglich 10—12 Stunden lang; sie hatte dabei das zu übersetzende Werk halbaufgerichtet zur linken Hand liegen und musste bei jedem zu übersetzenden Satzteil den Kopf von der Niederschrift weg nach links drehen. Diese Kopfbewegung führte sie täglich unzählige Male aus. Sie erkrankte an einer acuten Thyreoiditis.“ Nach Burk ist eine Infektion sicher ausgeschlossen. Meines Erachtens könnte es sich aber doch wohl um eine solche von occulter Herkunft gehandelt haben. Wenn man nicht annehmen will, dass durch das fortwährende Scheuern am Halse eine Eintrittspforte geschaffen wurde, die ja längst wieder abgeheilt gewesen sein kann, als Patientin zur Beobachtung kam, so bliebe immer noch die Erklärung, dass das mechanische Moment nur die Disposition für die Ansiedlung bzw. Entwicklung irgendwelcher vorher latent gebliebener Keime im Organismus gegeben habe. Ein Trauma allein dürfte wohl kaum eine acute Entzündung hervorrufen. De Quervain führt in seiner Monographie noch 3 andere Fälle aus der Literatur an, bei welchen ein Trauma das Zustandekommen einer Thyreoiditis ausgelöst haben soll. Er steht denselben allerdings ebenso zweifelnd gegenüber wie wir und ist geneigt anzunehmen, dass es sich eher um traumatische Blutungen in das Schilddrüsengewebe als um echte Entzündungsprozesse gehandelt habe. Meines Erachtens braucht das eine das andere nicht auszuschliessen. In meinem eigenen Falle

waren die Erscheinungen der Thyreoiditis nach heftigem Erbrechen (infolge des Duodenalulcus) aufgetreten, analog der Beobachtung von Hérard (Fall 63 De Quervain). Es ist sehr wohl denkbar, dass es hierbei zu einem Bluterguss gekommen sein mag, der für die Niederlassung von Mikroorganismen (vielleicht aus dem Darm?) einen günstigen Boden abgab. Dass es sich bei meinem Patienten um eine zweifellos echte Thyreoiditis gehandelt hatte, geht aus den im Anschluss daran beobachteten basedowartigen Erscheinungen mit Sicherheit hervor (siehe später!).

Wenn wir die Seltenheit der Entzündung berücksichtigen, so ist es überhaupt naheliegend, nach besonders disponierenden Umständen für dieselbe zu suchen. Zunächst scheint das weibliche Geschlecht mehr dazu geneigt zu sein als das männliche. De Quervain fand unter 58 Fällen 33 mal das weibliche Geschlecht angegeben; nach der neueren Literatur ist dasselbe von den 26 Fällen 21 mal betroffen. Bauchet und De Quervain nehmen vielleicht mit Recht als Grund dafür die bei Frauen zweifellos bestehenden häufigen Zustände reflektorischer Hyperämie der Drüse an (Menstruation und Gravidität, Pubertät). Weiterhin scheint, allerdings nur in einem beschränkten Grade, das Lebensalter eine Rolle zu spielen. Bei Kindern wurde die Thyreoiditis bisher nur 2 mal beobachtet, auch im höheren Alter kommt sie höchst selten vor; ganz verschont, wie De Quervain meint, bleibt dieses allerdings nicht. Weber hat bisher den ältesten Fall mit 63 Jahren beschrieben. Im übrigen verteilt sich die Statistik folgendermassen: im 1. Dezennium weist die neuere Literatur, soweit darüber Angaben vorhanden sind, keinen Fall auf (De Quervain = 2 Fälle), im 2. Dezennium 4 (4), im dritten 4 (18), im vierten 4 (15), im fünften 4 (17), im sechsten 0 (2) und im siebenten 1 (0).

Das klinische Bild der Thyreoiditis acuta simplex ist ein äusserst charakteristisches und scharf umgrenztes, welches, wenigstens in den voll ausgeprägten Fällen, der Diagnose keine sonderlichen Schwierigkeiten bereitet. Die Erkrankung beginnt in der Regel plötzlich, nur in einem Fall von Dunger hat sich ein Recidiv einer Thyreoiditis ganz allmählich, schleichend ausgebildet. Unter mehr oder weniger hohem Fieber, zuweilen sogar unter einem initialen Schüttelfrost (De Quervain, Dunger, Goldberger) kommt es zunächst zu einem Gefühl lästiger Spannung am Hals, dem sehr rasch eine schmerzhafte Anschwellung im Bereich der Schilddrüse, und zwar deutlich auf diese beschränkt, folgt. Ausnahmsweise kann das Fieber auch einmal fehlen (Dunger, De Quervain). Die umgebenden Weichteile sind in der Regel nicht beteiligt, die Haut ist meist über der Drüse frei verschieblich und weist nur selten eine mehr oder weniger deutliche Rötung auf. Dagegen ist die Drüse mit der Luftröhre fast stets fest verlötet. In der Mehrzahl der Fälle ist zunächst bloss ein Lappen befallen, und



zwar nach Bayon (2) sowie nach De Quervain's Zusammenstellung häufiger der rechte (20 : 9), nach den neueren Mitteilungen häufiger der linke Lappen (5 : 1). Weniger häufig findet sich eine gleichmässige Beteiligung aller Lappen (unter 25 Fällen 5 mal, De Quervain: 15 mal). Am seltensten ist der Isthmus allein ergriffen (De Quervain: 1, neuere Literatur 3 Fälle); nach De Quervain erregt ein solches isoliertes Betroffensein stets den Verdacht, dass nicht eine Thyreoiditis, sondern die Entzündung eines kleinen, mehr oder weniger median gelegenen Kropfknotens vorliegen könne. Ab und zu wandert die Entzündung von einem Lappen auf den anderen über, oder sie geht auf der einen Seite zurück und tritt dann auf der anderen auf. In dem Fall von Goldberger war ein substernal gelegener aberrierender Teil der Schilddrüse befallen, ein Vorkommnis, welches gelegentlich die Erkennung sehr erschweren kann.

Was den Umfang der sich meist derb anfühlenden und druckempfindlichen Geschwulst anlangt, so überschreitet derselbe kaum jemals die Grösse eines Hühner- bis Gänseeies (De Quervain).

Die subjektiven Symptome entsprechen zunächst denjenigen, wie sie jede acute Entzündung mit sich bringt. Daneben entwickelt sich meist eine mehr oder weniger ausgesprochene, sehr charakteristische Symptomentrias (De Quervain), welche der Einwirkung der entzündeten und vergrösserten Drüse auf die benachbarten Organe — Atmungswege, Speisewege und Nerven — entspricht.

Die Behinderung der Atmung ist nach De Quervain weniger durch die Grösse der Schwellung bedingt als vielmehr durch die ausserordentlich rasche Entwicklung derselben, wobei häufig auch noch die begleitende Schwellung der Luftröhrenschleimhaut eine unterstützende Rolle spielt. Nur selten übrigens wird die Atemnot so gross wie in dem Fall von Goldberger (substernale Thyreoiditis) oder gar wie bei Robertson's Beobachtung, welche eine Tracheotomie nötig machte. Die Erscheinungen von seiten der Speisewege äussern sich in oft ausserordentlich starken Schluckschmerzen, die so hochgradig werden können, dass die Patienten aus Angst vor ihnen die Nahrungsaufnahme verweigern (Goldberger). Nach Dunger sind diese Schmerzen weniger durch die Passageverengung zu erklären als durch die infolge des Schlingaktes bedingte Mitbewegung der erkrankten Drüse; daher werden sie auch beim Leerschlucken in gleicher Weise empfunden. Was endlich die Beteiligung benachbarter Nervenstämme betrifft, so ist eines der allerersten Symptome der Thyreoiditis überhaupt die Reizung des Nerv. auricularis magnus. Sie äussert sich in den allseitig beschriebenen ausstrahlenden Schmerzen nach dem Ohr und Hinterhaupt, ähnlich wie dies auch bei der Struma maligna der Fall ist. In seltenen Fällen kann auch der Nerv. recurrens in Mitleidenschaft gezogen werden. Wichtiger sind Störungen von seiten des

N. sympathicus (Ptosis, Miosis, Beschränkung der Schweisssekretion), wie sie Holz (Fall 10 bei Quervain) und Goldberger, letzterer gleichzeitig mit Vagussymptomen (Erbrechen, Pulsverlangsamung) gesehen haben. Goldberger berichtet bei seinem Fall auch über Druckerscheinungen im Gebiete der Arteria subclavia (Kleinerwerden des entsprechenden Radialpulses).

Die Diagnose bietet nach dem Vorausgegangenen wohl selten grössere Schwierigkeiten. Die Unterscheidung gegenüber anderen Erkrankungen (acute Kongestionen, Blutungen in die Schilddrüse bzw. in kleine abgekapselte Kropfknötchen, maligne Strumen, chronische Entzündungen) lässt sich nach allgemeinen klinischen und anatomischen Gesichtspunkten leicht durchführen. Unter Umständen leistet hierbei auch die Leukocytenzählung (Dunger, Stadler) gute Dienste. Von Wichtigkeit ist gelegentlich die Differenzierung zwischen Thyreoiditis und Strumitis im Interesse der Prognose des einzelnen Falles (De Quervain). Die Strumitis hat im allgemeinen eine viel grössere Neigung zur Abscedierung, als dies bei der Thyreoiditis der Fall ist. Ja, wir können sogar bestimmte Formen der Thyreoiditis aufstellen, bei denen ein Uebergang in Eiterung so gut wie ausgeschlossen ist. Dies trifft in erster Linie zu bei der rheumatischen Infektion (De Quervain, Goodlee citiert nach Lublinski). Diese Form stellt somit eigentlich den Typus der acuten nicht eitrigen Thyreoiditis dar. Auch die Schilddrüsenentzündung nach Angina scheint fast stets eine einfache zu bleiben (Lublinski). Das Gleiche gilt nach De Quervain von der Influenza- und Malariathyreoiditis. Bei den anderen Formen der Entzündung werden wir dagegen immer die Möglichkeit einer Abscessbildung im Auge behalten müssen. In symptomatischer Beziehung unterscheiden sich die verschiedenen Arten der Thyreoiditis gar nicht voneinander. Da uns meist auch die Möglichkeit einer bakteriologischen Diagnose fehlt (De Quervain), so müssen wir einen um so grösseren Wert auf eine genaue Anamnese, bzw. auf eine retrospektive Untersuchung legen.

Die Prognose der Thyreoiditis simplex ist, solange sie eben eine non suppurativa bleibt, im allgemeinen durchweg günstig. Nur äusserst selten kommt es zu ernsteren Komplikationen, welche eine direkte Lebensgefahr bedingen können (Fall Robertson). Das Allgemeinbefinden leidet wohl stets unter dem Einfluss der Infektion, aber nur in einem Fall (der neueren Literatur) finden sich sehr schwere Krankheitserscheinungen, Prostration und rapide Abmagerung verzeichnet (Weber). In der Regel erreicht das Krankheitsbild in einigen Tagen seinen Höhepunkt, worauf ein teils kritischer, teils lytischer Rückgang rasch, meist noch innerhalb der ersten Krankheitswoche, zur völligen Wiederherstellung führt. Zuweilen kann früher oder später ein Recidiv auftreten; bei De Quervain findet sich dieses Vorkommnis 3 mal er-



wähnt, seitdem sind 3 weitere derartige Beobachtungen mitgeteilt (Dunger, Burk, Goldberger).

Wenn es auch im allgemeinen der Regel entspricht, dass die Thyreoiditis simplex mit völliger Rückbildung ausheilt, so können doch andererseits auch Zustände zurückbleiben, die zu einer längerwährenden oder dauernden Schädigung der Schilddrüse führen. Die von Bayon aufgestellte Hypothese, dass die durch eine Thyreoiditis eingeleiteten histologischen Veränderungen der Schilddrüse den Boden für eine strumöse Erkrankung des Organs bilden, bedürfte wohl noch des exakten Beweises. Durch die neueren Forschungen von Willms und Bircher, welche die alte, von Bayon als „aprioristische Anschauung“ abgelehnte Trinkwassertheorie experimentell bestätigten, scheint derselbe indes überflüssig geworden zu sein.*) Man könnte höchstens annehmen, dass das im Trinkwasser befindliche Kropfagens zunächst eine spezifische Thyreoiditis erzeuge; diese müsste dann aber, wie wir heute wissen, zu den toxischen Formen gerechnet werden (vgl. auch De Quervain). Die acute bakterielle Thyreoiditis schlechthin für die Kropfätiologie verantwortlich zu machen, geht wohl nicht an. Uns interessieren hier vielmehr 2 andere Krankheitsbilder, welche gelegentlich nach Schilddrüsenentzündung beobachtet werden und für welche dieselbe zweifellos eine wichtige ätiologische Rolle spielt, nämlich die Basedow'sche Erkrankung und die Kachexia thyreopriva. Auf den inneren Zusammenhang dieser an sich sehr voneinander verschiedenen Leiden werden wir bei der Besprechung der pathologisch anatomischen bzw. chemischen Veränderungen infolge der Thyreoiditis zurückkommen. An dieser Stelle sei nur kurz über die vorliegende Kasuistik referiert. In De Quervain's Statistik findet sich das Vorkommen von Morbus Basedowii nach acuter Thyreoiditis 4 mal erwähnt, je 1 mal nach typhöser, rheumatischer und Influenzathyreoiditis und einmal bei sogenannter primärer Thyreoiditis (Fall 4, 8, 15 u. 59). Ueber einen weiteren Fall berichtet Apelt im Anschluss an eine durch einen Abscess im Recessus pyriformis bedingte Schilddrüsenentzündung. Ferner sah Riedel nach einer subacuten Thyreoiditis einen schweren Basedow sich entwickeln. Auch in meinem eigenen Falle (Duodenalulcus) traten in der Folge deutliche Basedow-Symptome auf. Möglicherweise dürfte auch das schwere Krankheitsbild, das Weber zu beobachten Gelegenheit hatte, in diese Gruppe gehören, wenngleich genauere Angaben in dieser Hinsicht fehlen. Im allgemeinen scheint der Morbus Basedowii in diesen Fällen einen verhältnismässig gutartigen Verlauf zu nehmen. Bei meinem Patienten trat ebenso wie bei dem von Apelt und Riedel im Laufe $^1/_2$ bzw. 1 Jahres mehr oder weniger völlige Heilung ein. In einem Fall (mit-

*) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1910, sowie Zeitschrift für Chirurgie, Bd. CIII.



geteilt von Breuer, Fall 59 De Quervain) führte die Schwere der Erkrankung allerdings zum Tode. Bei den übrigen Berichten fehlen Angaben über den weiteren Verlauf. Dass die Basedow'sche Krankheit zuweilen nach acuten Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Typhus, Scharlach, Influenza u. a.) scheinbar spontan zur Ausbildung kommen kann, ist schon lange bekannt. Es dürfte aber wohl eine nicht abzustreitende Berechtigung haben, wenn De Quervain dabei eine Thyreoiditis als das vermittelnde Bindeglied zwischen Infektionskrankheiten und Basedow annimmt; diese Auffassung erfährt, wie wir sehen werden, auch durch die histologischen Befunde eine Bestätigung.

Was die Kachexia thyreopriva anlangt, so müssen wir hier auf die von De Quervain mitgeteilten Fälle von Remlinger und Marfan verweisen. Ersterer ist dadurch besonders bemerkenswert, dass das Myxödem ganz acut nach Typhusinfektion bei einem 22jährigen Soldaten einsetzte.

Die enorme Seltenheit dieses Folgezustandes erklärt sich einmal daraus, dass die nicht eitrige Thyreoiditis wohl nur ganz ausnahmsweise derartig schwer auftritt, um so ausgedehnte bleibende Schädigungen hervorzurufen, zum anderen aber auch dadurch, dass in den meisten Fällen die Entzündung keine diffuse ist, was doch zur Entstehungsmöglichkeit des Myxödems eine unerlässliche Voraussetzung wäre (Bayon, De Quervain).

Von allergrösster Bedeutung für das Verständnis des Zusammenhangs zwischen Basedow und Thyreoiditis waren die erstmaligen genauen histologischen und experimentellen Untersuchungen De Quervain's, die gewissermassen die Grundlage für die pathologische Anatomie der acuten Thyreoiditis simplex bilden. Im Gegensatz zu den eitrigen Formen der Entzündung fand er, dass bei der nicht eitrigen Form weniger das interstitielle Stützgewebe beteiligt ist als vielmehr das Parenchym der Drüse. Er erklärt dies damit, dass die allerdings zunächst im interstitiellen Gewebe sich niederlassenden Mikroorganismen doch nicht genügend virulent sind, um Eiterung zu erregen, wohl aber immerhin imstande, Giftstoffe an das Sekret der Schilddrüse abzugeben, infolge deren es zu charakteristischen Veränderungen des Parenchyms kommt (Toxinwirkung). Diese betreffen in erster Linie die Epithelzellen. Dieselben reagieren durch lebhafte Wucherungsvorgänge, die sich sowohl in einer kompakten Vermehrung der Zellen als auch in der Abstossung und Desquamation von Zellen äussern. Gleichzeitig damit gehen Veränderungen des in den Bläschen aufgespeicherten Kolloids einher, nämlich eine deutliche Verflüssigung und rasche Resorption, welche zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Schwund des Kolloids führt. Diese beiden Erscheinungen sind stets begleitet von einem vermehrten Blutgehalt des Organs. Die von anderer Seite aufgeworfene Frage, ob diese Hyperämie nicht eigentlich die Ursache



der Zelldesquamation und des Kolloidschwunds sei, kann De Quervain auf Grund der von seinem Schüler Lüthi[5]) vorgenommenen experimentellen Untersuchungen wenigstens hinsichtlich der hauptsächlich in Betracht kommenden venösen Hyperämie nicht bejahen. Es handelt sich danach lediglich um eine Begleiterscheinung der acuten Entzündung. Entsprechend dem bakteriellen, chemotaktischen Charakter der Thyreoiditis findet man weiterhin das Eindringen reichlicher polynukleärer Leukocyten, kleiner Rundzellen und grösserer zelliger Elemente (wandernde Bindegewebszellen?) in die Bläschen. Ganz ähnliche histologische Befunde haben Haegler (citiert bei De Quervain) und Bayon erhoben.*) In einem von Munro und Rhea untersuchten Fall wurde auch noch die Bildung von Fremdkörperriesenzellen um schwer lösliche, nicht resorbierte Kolloidmassen herum beobachtet, worauf ebenfalls De Quervain schon hingewiesen hat. Im weiteren Verlauf der acuten Thyreoiditis stellt sich dann allmählich eine bindegewebige Organisation ein (De Quervain), welche von den eingewanderten Zellen (Bindegewebszellen?) ausgeht und in schweren ausgedehnten Fällen zu einer fibrösen Entartung des ganzen Organs führen kann. In diesen allerdings extrem seltenen Fällen sind dann die Vorbedingungen für die Entwicklung myxödematöser Zustände gegeben.

Nicht so leicht erklärt sich der schon erwähnte Zusammenhang zwischen Thyreoiditis und Basedow'scher Krankheit. Wir müssen nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse die Basedow'sche Krankheit als eine „Ueberfunktion" der Drüse auffassen. Dem entgegen steht aber die in der ganzen Pathologie wiederkehrende unumstössliche Tatsache, dass Entzündungen irgendeines Organes stets von einer Beeinträchtigung seiner Funktion gefolgt sind. Zu diesem Ergebnis kommt auch Aeschbacher[6]) auf Grund seiner Untersuchungen über den Jodhaushalt bei Thyreoiditis, welche ihn selbst für die leichteren Formen eine Hypothyreose annehmen lassen. Andererseits aber kann man die ätiologischen Beziehungen zwischen Thyreoiditis und Basedow keinesfalls wegleugnen; dieselben geben sich deutlich zu erkennen, nicht allein in den einwandsfreien klinischen Beobachtungen, sondern auch in der merkwürdigen und weitgehenden Aehnlichkeit der den beiden Erkrankungen eigenen histologischen Veränderungen: hier wie dort Neigung des Epithels zu Wucherungen sowie Verflüssigung bzw. Schwund des Kolloids (De Quervain, A. Kocher[32])). Es sind allerdings gegewisse feinere Verschiedenheiten zu bemerken, namentlich in bezug auf die Form der Bläschen, welche bei der Entzündung im allgemeinen erhalten bleibt, während die mehr unregelmässige Zellwucherung beim

*) De Quervain gelang es auch, experimentell an Affen durch Injektion von Bakterien unter die Drüsenkapsel, bzw. in die Drüse selbst, die gleichen Veränderungen zu erzeugen.



Basedow häufig zu zapfen- oder schlauchförmigem Auswachsen der Bläschen führt. Indes weist neuerdings Th. Kocher[34]) darauf hin, dass diese Differenzen keineswegs so gross sein dürften, wie De Quervain anzunehmen geneigt scheint.

Am leichtesten machen sich die Erklärung über den inneren Zusammenhang von Thyreoiditis und Basedow Roger und Garnier (citiert bei De Quervain). Nach ihrer Auffassung soll die Drüse auf die verschiedenen Stadien der Entzündung verschieden reagieren: im ersten Stadium, über das leichtere Fälle überhaupt nicht hinauskommen, handle es sich um eine Ueberreizung des sezernierenden Parenchyms, also Hyperthyreoidismus; diese würde dann im weiteren Verlaufe abgelöst von einer Dys- und schliesslich von Athyreosis. Ein Beweis für diese u. E. etwas zu willkürliche Hypothese ist jedoch, wie De Quervain betont, bis jetzt nicht erbracht worden. Letzterer Autor nimmt seinerseits an, dass „die durch die Entzündung bedingte Neigung zur Wucherung und zur Bildung eines abnormen Kolloids aus einem uns unbekannten Grunde chronisch geworden ist und zu einem Zustand geführt hat, der histologisch zwischen Entzündung und Neubildung steht und die Funktion des Organs qualitativ und quantitativ verändert". Diese Anschauung deckt sich im allgemeinen auch mit der von Th. Kocher[34]). Nach ihm führt die Thyreoiditis ebenso wie andere ätiologische Faktoren (nervöse oder chemische Einflüsse) zu anatomischen Veränderungen in der Schilddrüse, welche eine „raschere Mobilisierung oder vielleicht stärkere Jodierung des Schilddrüsensekrets ermöglichen". Die Drüse wird in gewissem Sinne anaphylaktisch, d. h. empfänglicher für physiologische und pathologische Reize. Die Zellwucherung wäre dabei, wie schon Mac Callum[30]) angenommen hat, lediglich als kompensatorische Ueberproduktion für das durch die Entzündung stellenweise geschädigte Gewebe anzusehen. Damit ist ein Weg gebahnt für das Verständnis von dem Zusammenhang zwischen toxischer Schädigung des Organs einerseits und gesteigerter vitaler Zelltätigkeit andererseits.

Ueber das Kapitel der Behandlung der Thyreoiditis hat sich De Quervain so eingehend verbreitet, dass demselben von keinem der jüngeren Autoren etwas Neues hinzugefügt werden konnte. Die in Betracht kommenden Massnahmen können spezifischer, symptomatischer und operativer Art sein. Eine spezifische Therapie findet naturgemäss statt bei rheumatischer Thyreoiditis (Salicyl) und bei Malariathyreoiditis (Chinin). Auf Salicyl oder ähnlich wirkende Antipyretica reagieren auch öfter die sogenannten klinisch primären und die nach Angina auftretenden Formen (Identität der erregenden Mikroorganismen?). In allen anderen Fällen wird man symptomatisch vorgehen müssen: wie bei jeder Entzündung unter Anwendung von Kälte oder Wärme, eventuell wären auch die unter dem Rufe, veraltet zu sein, stehenden Hautreize



(Sinapismen) usw. zu empfehlen. Von einzelnen Beobachtern wurde auch Jodbehandlung eingeleitet, worauf die Entzündung sich zurückgebildet haben soll. Nach den neueren Erfahrungen, auf welche wir im 2. Teil zurückkommen werden, dürfte davor eindringlich zu warnen sein. Auch ein Fall von Dunger, der nach Darreichung von Jodeisensirup prompt recidivierte, lässt diese Warnung gerechtfertigt erscheinen. Eine operative Therapie ist nur unter zwei Bedingungen gerechtfertigt: einmal bei Erstickungsgefahr und zum anderen bei Verdacht auf Eiterung. Die oft gar nicht leichte Tracheotomie ist nach Möglichkeit zu vermeiden und lieber die Luxation, bzw. Exstirpation des vornehmlich komprimierenden Drüsenlappens vorzuziehen. Bei vermuteter Eiterung ist die Probepunktion durch die geschlossene Haut hindurch, weil unsicher und gefährlich, zu verwerfen. Auch hier gilt es, den Lappen freizulegen und eventuell dann durch Punktion oder besser noch durch Probeinzision nach dem Eiter zu fahnden.

II. Die toxische Thyreoiditis.

Die toxische Thyreoiditis kommt zustande durch die Einwirkung von Giftstoffen, welche aus irgendwelchen Ursachen in den Körpersäften kreisen und auf dem Blutwege der Schilddrüse mitgeteilt werden. Es handelt sich also rein theoretisch eigentlich um einen prinzipiell ganz ähnlichen Vorgang wie bei der bakteriellen Form, welche ja, wie schon oben erwähnt, in letzter Linie schliesslich auch auf eine Toxinwirkung hinauskommt, nur mit dem Unterschiede, dass dort die Toxine in der Drüse selbst bereitet werden, während sie bei der rein toxischen Form schon in fertigem Zustand der Drüse vermittelt werden (De Quervain). Daraus ergibt sich auch bereits eines der vornehmsten Unterscheidungsmerkmale. Da bei der toxischen Thyreoiditis die Giftstoffe dem der Drüse zuströmenden Blute beigemengt sind, so wird die von denselben ausgelöste Schädigung naturgemäss sich diffus auf das ganze Organ erstrecken, im Gegensatz zur bakteriellen Entzündung, bei welcher die Giftwirkung entsprechend der herdweisen Ansiedlung von Mikroorganismen sich auf einzelne Stellen beschränken wird. Aus dem Umstande, dass bei der toxischen Form die Toxine doch in mehr oder weniger durch das Blut verdünntem Zustande die Drüse durchspülen, erklärt sich ferner auch, dass hier die entzündliche Reaktion kaum jemals so acut und stürmisch auftritt wie bei der bakteriellen. Wenn man endlich noch berücksichtigt, dass es sich dabei durchaus nicht immer um Bakterientoxine zu handeln braucht, sondern dass auch chemische Gifte zu genau den gleichen Veränderungen an der Drüse führen können, wie die Tierversuche von De Quervain einwandfrei erwiesen haben, so ergibt sich die Berechtigung der Abtrennung beider Formen voneinander von selbst. Die bakterielle Thyreoiditis tritt zu



irgendeinem Zeitpunkt während oder auch nach dem Ablauf der Grundkrankheit (Dunger) als selbständige metastatische Lokalisation auf, während die toxische Thyreoiditis sozusagen nur eine Begleiterscheinung der Grundkrankheit, die Reaktion auf die durch jene bedingte Toxinämie darstellt. Sie verhalten sich also ähnlich zueinander wie etwa die bakterielle Nephritis zur febrilen Albuminurie.

Eingehende Beobachtungen über Veränderungen an der Schilddrüse nach Intoxikationen und Infektionen allgemeiner Art stammen erst aus den letzten Jahrzehnten und wurden anfangs nur an der Leiche gemacht. Es ist wiederum ein hervorragendes Verdienst De Quervains, die allgemeinere Aufmerksamkeit auf diese Vorgänge gelenkt zu haben. Von seinen Vorläufern seien Roger und Garnier, Torri, Kashiwamura, Luzzato und Crisafi genannt. De Quervain hat durch umfassende Untersuchungen an Leichen und durch zahlreiche Experimente an Tieren das Bild der toxischen Thyreoiditis bis in seine Einzelheiten verfolgt und festgelegt.

Wie nicht anders zu erwarten war, entsprechen die pathologisch histologischen Befunde im ganzen völlig jenen, welche auch bei der bakteriellen Thyreoiditis, hier allerdings nur herdweise, festgestellt und beschrieben wurden. Es handelt sich in der Hauptsache um Veränderungen an den Epithelzellen (Desquamation, bzw. Wucherung) und Störungen in der Kolloidbildung (Verflüssigung und Schwund desselben). Daneben finden sich Zeichen einer ausgesprochenen Hyperämie. Das Bindegewebe bleibt stets intakt. Also auch hier eine rein parenchymatöse Entzündung (De Quervain, Sarbach). Niemals dagegen konnte gemäss dem fehlenden bakteriell-infektiösen Charakter eine Auswanderung von mehrkernigen Leukocyten, Rundzellen oder dergleichen wahrgenommen werden. Wir haben hier ein Analogon zu den bekannteren toxischen Schädigungen anderer parenchymatöser Drüsen (Leber, Niere) vor uns.

Beim Menschen konnte aus begreiflichen Gründen eine toxische Thyreoiditis bis jetzt noch nie intra vitam einer histologischen Exploration unterzogen werden. Wir sind hier ganz auf die Ergebnisse angewiesen, welche bei den Leichen an acuten Infektionskrankheiten oder Intoxikationen Gestorbener gewonnen wurden. Aber auch hinsichtlich des klinischen Krankheitsbildes waren unsere Kenntnisse bis vor kurzem äusserst lückenhafte. Einzig und allein Roger und Garnier (cit. bei De Quervain) berichten über 3 Fälle, in denen sie nach Parotitis eine ausgesprochene vorübergehende Schwellung der Schilddrüse mit leichter Druckempfindlichkeit beobachteten. Ferner konnten sie bei 11 Scharlachkranken auf der Höhe der Erkrankungen regelmässig eine Vermehrung des Halsumfanges um 1—2 cm nachweisen. De Quervain kommt daher in seiner Monographie (1904) zu dem Schlusse, dass der toxischen Thyreoiditis ausgeprägtere klinische Erscheinungen ab-



zusprechen seien. Für die durch Bakterientoxine bedingten Entzündungen scheint dies bei dem Fehlen jeglicher Mitteilung darüber auch in der neueren Literatur bis zur Stunde noch volle Geltung zu haben. Anders verhält es sich jedoch mit den durch chemische Gifte erzeugten Erkrankungen der Drüse. Bis zu den mehrerwähnten Arbeiten De Quervain's waren diese überhaupt nahezu unbekannt. Der Autor selbst erwähnt keine einzige Beobachtung. Seitdem ist in der Literatur eine Reihe von Mitteilungen niedergelegt, welche uns in der Frage der toxischen Thyreoiditis zweifellos ein Stück vorwärts gebracht haben. Es handelt sich in allen diesen Fällen um die Wirkung eines und desselben chemischen Stoffes, nämlich des Jods, so dass diese Form der Entzündung auch direkt als Jodthyreoiditis bezeichnet wurde. Die erste Veröffentlichung (1902) stammt von Sellei[19]). In der Folge wurden 11 weitere Fälle berichtet von Lublinski[23]), Gundorow[21]), Ssergejew[20]), Schütz[25]), Csillag[22]), Warschauer[24]), Sellei[28]), Goldberger[15]), Short[26]), Berg[27]) und Konried[29]). Daran reihen sich 3 weitere Beobachtungen, die ich der Mitteilung eines befreundeten Laryngologen verdanke. In gewissem Sinne gehört hierher auch noch ein Fall von Dunger, bei welchem eine bereits abgelaufene bakterielle Thyreoiditis nach Verabreichung von Jodeisensirup sofort recidivierte.

Um zunächst die Statistik zu vervollständigen, so ist zu erwähnen, dass auch hier das weibliche Geschlecht bevorzugt zu sein scheint, und zwar hauptsächlich wiederum im jüngeren Lebensalter. Soweit Angaben hierüber vorhanden sind, wurde 7mal das weibliche, 4mal das männliche Geschlecht betroffen; davon entfallen auf das 2. Dezennium 4, auf das dritte 2, auf das vierte 3, auf das fünfte und sechste je 1 Fall.

Das klinische Bild der Jodthyreoiditis ist ein sehr charakteristisches. In der Regel beginnt dieselbe schon ganz kurze Zeit nach der Jodeinverleibung und zuweilen schon nach den kleinsten Jodgaben — Bepinselungen des Zahnfleisches (Th. Kocher) oder anderer Schleimhäute (eigene Beobachtung) mit Jodtinktur können genügen — mit einer acuten, gleichmässigen Anschwellung der ganzen Schilddrüse. Dieselbe fühlt sich dabei mässig hart, teigartig (Konried) an und ist auf Druck meist mehr oder weniger schmerzempfindlich. Die Grösse der streng auf die Drüse beschränkten Geschwulst ist meist nicht sehr erheblich. Häufig, wenn auch nicht immer ist die Erkrankung von Fieber begleitet. Von subjektiven Symptomen sind spontane Schmerzen im Bereich der Drüse und am Nacken, bzw. Hinterkopf, sowie leichte Schluck- und Atembeschwerden (Berg, Goldberger) zu erwähnen. Dieselben erreichen aber niemals die Heftigkeit und Intensität wie bei den bakteriellen Entzündungen. Recurrens- oder Sympathicus- bzw. Vagusstörungen wurden nie beobachtet. Für das Zustandekommen der Thyreoiditis ist es dabei ganz gleichgültig, in welcher Form das Jod

verabreicht wird, ob äusserlich oder innerlich, als Jodnatrium oder Jodkali oder eines der vielen neueren Präparate. Short beschreibt einen Fall, wo nach längerer Behandlung eines Karbunkels mit Jodoformverbänden sich eine akute Schilddrüsenintoxikation mit nachfolgendem Basedow entwickelt hat.

Bei dem scharf umschriebenen Krankheitsbild wäre es auffallend, wenn dasselbe nicht schon früher wahrgenommen worden sein sollte. Wahrscheinlich hat man es irrtümlicherweise lediglich als eine Teilerscheinung des Jodismus aufgefasst und in seiner selbständigen Bedeutung nicht gewürdigt (Th. Kocher[33]), Berg).

Der Verlauf der Jodthyreoiditis ist im allgemeinen ein sehr harmloser. Nach Aussetzen des Mittels bilden sich alle Erscheinungen rasch und vollständig zurück; niemals kommt es zur Eiterung. Unter besonderen Umständen aber kann auch hier auf dem Boden der einfachen Schilddrüsenentzündung sich ein vorübergehender oder chronischer Zustand von Ueberreizung der Schilddrüse (Hyperthyreoidismus) entwickeln. Solche Fälle sind von Short und Warschauer beschrieben worden. De Quervain ist der Ansicht, dass in allen Fällen von sogenanntem Jod-Basedow, über welche schon früher Breuer (cit. bei De Quervain) und neuerdings besonders Th. Kocher[33]) berichtet haben, eine vorangegangene, wenn auch nicht beachtete toxische Thyreoiditis als Bindeglied angenommen werden muss. Diese Annahme findet heute, wo wir das Bild der Jodthyreoiditis nicht mehr bloss als ein hypothetisches kennen, ihre volle wissenschaftliche Bestätigung.

Die Jodthyreoiditis selbst schon als einen hyperthyreotischen Zustand aufzufassen, wie das von Sellei, Berg u. a. geschehen ist, liegt m. E. keine Berechtigung vor. Im Gegenteil, wir müssen wohl auch bei der toxischen Entzündung daran festhalten, dass sie zunächst eine Schädigung des sezernierenden Parenchyms erzeugt, welche in der Folge, wie wir schon weiter oben dargetan haben, durch Proliferation von Epithelzellen überkompensiert werden kann. Daraus dürfen wir schliessen, dass unter dem Einfluss der toxischen Jodwirkung, ebenso wie unter dem Einfluss von Bakterientoxinen in der Schilddrüse anatomische Veränderungen gesetzt werden, welche eine sei es qualitative oder quantitative Steigerung ihrer spezifischen Sekretion begünstigen. Bleibt die Jodintoxikation bestehen, d. h. wird Jod weiter gegeben, so entwickelt sich aus der physiologisch-kompensatorischen Hyperplasie sehr leicht und unter Umständen sehr rasch ein pathologischer Zustand der Hyperthyreosis, welcher bis zu einem echten Basedow fortschreiten kann (Th. Kocher). Es liegt also eine rein lokale Ueberempfindlichkeit der Schilddrüse vor und nicht, wie Wolfsohn[85]) glaubt, eine allgemeine Anaphylaxie, gegen welche sich übrigens auch aus anderen (serologischen) Gründen ernstliche Bedenken erheben lassen. Somit liefert die Jodthyreoiditis — und darin liegt ihre ausserordentlich wichtige Bedeutung —



einen neuen Beweis für die thyreogene Aetiologie der Basedow'schen Krankheit.

Wir befinden uns hier mitten in einem Gebiet, das in den letzten Jahren das allseitige Interesse der Medizin und Chirurgie in gleichem Masse beansprucht hat. Es ist zu hoffen, dass die mehr und mehr fortschreitende Erforschung der acuten Thyreoiditis auch für diese Fragen wertvolle Aufschlüsse zu bringen imstande ist.

Bücherbesprechungen.

Deutsche Chirurgie, Lieferung 461, I. Hälfte. Von Prof. H. Schloffer. **Chirurgische Operationen am Darm.** I. Hälfte. **Darmvereinigung.** 374 S. mit 272 Abbildungen und 5 Tafeln. Stuttgart, Enke, 1911.

Die Darmvereinigung und ihre Geschichte sind in dem vorliegenden Bande der Deutschen Chirurgie eingehend geschildert. Schloffer hat sich der grossen Mühe unterzogen, sämtliche Methoden der Darmvereinigung, also auch die des Altertums und des Mittelalters, eingehend zu schildern und kritisch zu analysieren.

Wie schon aus dieser kurzen Inhaltsangabe hervorgeht, hat das vorliegende Werk, das sich rein mit der Technik beschäftigt, vorwiegend für den Chirurgen Interesse. Für diesen wird es allerdings in allen Fragen der Technik der Darmnaht ein unentbehrliches Werk sein. — Nicht nur alle Methoden der Nahtvereinigung sind geschildert, sondern auch die zahllosen Methoden, bei denen Prothesen der verschiedensten Art verwendet werden, finden ihre eingehende Würdigung.

Einen ausgedehnten Raum nehmen in dem referierten Werk die Kapitel über den Murphy-Knopf ein, wobei naturgemäss auch die Gastroenterostomie, das Hauptanwendungsgebiet des Murphy-Knopfs, eingehender besprochen wird. Für jeden, der sich für die Anzahl der verschiedenen Methoden der Darmvereinigung interessiert, stellt das vorliegende Buch eine unerschöpfliche Fundgrube dar. Es ist im Rahmen eines knappen Referates unmöglich, auf Details einzugehen. Die klaren Abbildungen erleichtern wesentlich das Verständnis. A. Exner (Wien).

Lehrbuch der Unfallheilkunde für Aerzte und Studierende. Von Adolf Silberstein. Berlin, August Hirschwald, 1911. Preis 13 M.

Das vorliegende Buch soll dem praktischen Arzte bei der Erfüllung seiner Aufgabe als Gutachter ein Ratgeber sein, der es ihm ermöglicht, sich in den nicht immer ganz einfachen und nicht ausschliesslich auf medizinischem Gebiete liegenden Fragen der Unfallheilkunde zurechtzufinden. Weiterhin soll es dem Studierenden zur Einführung dienen in diesen ausserordentlich wichtigen Zweig der sozialen Medizin, welcher auf den Universitäten nicht stets mit dem erforderlichen Nachdruck gepflegt wird. Wer häufiger in die Lage versetzt ist, sich mit Unfallsachen beschäftigen zu

müssen, weiss, wie sehr dies not tut, da nur zu oft formelle und materielle Mängel in den Vorgutachten die ohnedies verantwortungsreiche Arbeit beträchtlich erschweren. Unzureichende Vertrautheit mit den Absichten des Gesetzgebers und unklare Vorstellungen von den begründeten Ansprüchen des Versicherungsnehmers wie der Versicherungsanstalten tragen zum grössten Teil die Schuld daran. In richtiger Erkenntnis dieser Umstände hat der Verf. sein Lehrbuch mit einer eingehenden Darstellung der gesetzlichen Grundlagen der Unfallversicherung eingeleitet. Es wäre vielleicht von Vorteil, wenn auch hier schon, wie in den späteren Abschnitten, dem Verständnis durch die Anführung praktischer Fälle nachgeholfen worden wäre. Daran schliesst sich eine allgemeine Erörterung über den Zusammenhang zwischen Trauma und einzelnen Krankheitsgruppen (Infektionen, Intoxikationen, Geschwülsten, konstitutionellen Erkrankungen u. a.). Den Hauptteil bildet eine Besprechung der speziellen Unfallschäden, nach den einzelnen Körperregionen angeordnet. In knapper und anschaulicher Weise gibt der Verf. einen kurzen Abriss der eigentlichen Unfallheilkunde, welcher durch ausgewählte Beispiele aus der Praxis sowie durch Heranziehung zahlreicher Rekursentscheidungen des Reichsversicherungsamtes wirksam illustriert wird. Neben den naturgemäss einen breiten Raum einnehmenden chirurgischen Leiden kommen auch die sogenannten traumatischen inneren Erkrankungen zu ihrem Rechte. Durch die den einzelnen Kapiteln angefügten Literaturangaben wird jeweils ein weiteres Eingehen auf die betreffenden Fragen ermöglicht.

Das Buch kann als Ratgeber und Wegweiser für Aerzte und Studierende, welche aus äusseren Gründen von der Anschaffung eines der grossen Handbücher von Thiem oder Kaufmann Abstand nehmen, bestens empfohlen werden. Hagen (Nürnberg).

Die Arzneimittel der heutigen Medizin. Von Dornblüth. XI. Auflage; 502 S. Würzburg, Curt Kabitzsch, 1911. Preis geb. 7·50 M.

Das Dornblüth'sche Buch kann mit Fug und Recht als sehr gut bezeichnet und aufs wärmste allen Praktikern empfohlen werden. Wenn Ref. eines aussetzen wollte, so wäre es der lange Zwischenraum vom Erscheinen der 10. bis zur gegenwärtigen Auflage. Das Buch würde sich durch häufigeres Erscheinen zu den jetzigen Freunden noch zahlreiche andere erwerben. Heinrich Loebl (Wien).



Die Indikationsstellung und die Erfolge der chirurgischen Behandlung bei Cholelithiasis.

Nach den Arbeiten der letzten 5 Jahre (1907 bis Nov. 1911).

Kritisches Sammelreferat von

Dr. **Alfred Exner,**
Privatdozenten für Chirurgie an der Universität Wien und Assistent der II. chirurgischen Klinik in Wien.

Literatur.

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir nicht zugänglich.

1) Alessandri (Rom), Internationaler Kongress für Chirurgie 1908. Centralblatt f. Chir. 1909, p. 1697.
2) Armstrong, Brit. med. journ., 29. Okt. 1910.
3) Arnsperger, Mediz. Klinik 1908, p. 353.
4) Ders., 83. Vers. Deutscher Naturforscher u. Aerzte, Karlsruhe 1911.
5) Ders., Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit. Sammlung a. d. G. d. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Bd. III, H. 3. Halle 1911.
6) Athanasescu, N., Revista stünzelor med. 1910, Nov.-Dez. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 672.
7) Bachrach, Mediz. Klinik 1908, No. 29.
*8) Bardon, Dissert. Lyon 1909.
9) Barth, Intrahep. Cholelithiasis und die Behandlung durch langdauernde Hepaticusdrainage. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. Ref. Centralbl. f. Chir.
10) Bartlett und Smith, New York med. record, 8. Februar 1908.
11) Bauer, R. und Albrecht, P., Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. in Wien, 11. Mai 1911.
12) Berg (Stockholm), Nordischer Chirurgenkongress 1911. Centralbl. f. Chir., p. 1309.
13) Bishop, S., Brit. med. journ., 23. März 1907.
14) Ders., Brit. med. journ., 5. Okt. 1907. Referat auf der 75. Versammlung der Brit. med. association.
15) Blank, Münchner med. Wochenschrift 1910, p. 466.



16) Bland-Sutton, Brit. med. journ., 5. Okt. 1907. Referat auf der 75. Versammlung der Brit. med. association.

17) Ders., Gallensteine und Erkrankungen der Gallengänge. Deutsche Uebersetzung von O. Kraus. Leipzig u. Wien. Deuticke 1911.

18) Ders., Lancet, 5. Januar 1907. Brit. med. journ. 1907, 10. Aug. u. 5. Okt.

19) Braithwaite, Brit. med. journ 1908, p. 2502.

20) Brentano, Centralbl. f. Chir. 1907, No. 24.

*21) Brin, Le drainage des voies biliaires. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1907, No. 22.

22) Ders., Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris, T. 33, p. 633.

23) Brunner, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1909, No. 9.

24) Brüning, Oberrheinischer Aerztetag in Freiburg 1907, 4. Juli. Münchner med. Wochenschrift 1907, p. 2502.

25) Ders., Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. CIII.

26) Borelius (Lund), Nordischer Chirurgenkongress 1911. Centralbl. f. Chir., p. 1309.

27) Bosse und Brotzen, Bruns Beiträge, Bd. LXXIV. Festschrift f. Rehn 1911.

28) Cernezzi, Contributo alla chirurgia de fegato e delle vie biliari. Milano 1910. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 30.

*29) Chalier, Lyon méd. 1908, 22.

30) Chaput, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1908, 38.

*31) Charles, Cholécystite calculeuse ancienne. Soc. sc. m. Lyon, 17. Febr. 1909. Lyon méd. 1909, 27, p. 24.

*32) Chevreul, Indications de la cholécystectomie. Dissert. Paris 1909.

33) Clairmont und v. Haberer, Mitt. aus den Grenzgebieten d. Mediz. u. Chir. 1911, Bd. XXII.

33*) Clairmont, Wiener klin. Wochenschrift 1911, No. 44.

34) Connel, Annals of surgery, April 1908.

35) Cotte, Lyon chirurg. 1910, Bd. IV, p. 469.

36) Ders., Traitment chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications. Lyon-Paris, A. Maloine 1908. Ref. Centr. f. Chir. 1908, No. 45.

*37) Cunning, Cholecystostomie. Medic. Press 1908, 18. März.

*38) Ders., Cholecystektomie. Med. Press 1907, No. 37.

39) Dahl, Hygiea (schwedisch) 1909, No. 2, u. Centr. f. Chir. 1909, No. 8.

40) Deaver, Journ. of the Americ. med. assoc. 1911, Vol. LVII, No. 1.

41) Ders., Americ. journ. of the med. sciences, April 1908.

42) Ders., Surgery, gynecology and obstetrics 1908, VI, 1.

43) Delagénière, 21. franz. Chirurgenkongress 1908. Revue de chir., XXVIII année, No. 11.

44) Ders., Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1909, 30, p. 1031.

45) Ders., II. internation. Chirurgenkongress Brüssel 1908.

46) Doberauer, Wissensch. G. deutscher Aerzte in Böhmen, 5. Juli 1911. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1911, p. 1645.

47) Doberer, Wiener klin. Wochenschrift 1910, p. 1445.

48) Drummond, Lancet 1908, p. 4417.

*49) Edmunds, Cholecystectomie Medical Press, 30. Dez. 1908.

50) Ehrhardt, Deutsche med. Wochenschrift No. 14, 1907.

51) Ders., Langenbeck's Archiv 1907, Bd. LXXXIII, p. 1118.

52) Eichmeyer, Langenbeck's Archiv 1910, Bd. XCIII, H. 4.

53) Ders., Deutsche Zeitschrift f. Chir., B. CVI.

54) Ders., Langenbeck's Archiv, Bd. XCIV, H. 1.

*55) Ekehorn, Upsala Läkareför. Förhandl. Nerz Földjd., Bd. XIV. Hildebrandt Jahresberichte 1909, p. 941.



56) Enderlen, Münch. med. Wochenschrift 1909, p. 1570.

*57) Engelmann, Die chir. Beh. der Gallensteinkrankheit. Diss. Berlin 1909.

58) Faure et Labey, Maladies chirurgicales de foie et voies biliaires. Paris 1910. Baillière et fils.

59) Fenger, Nordischer Chirurgenkongress 1911. C. f. Ch., p. 1309.

60) Fink, Prager med. Wochenschrift 1907, No. 8 u. 13.

61) Ders., Versamml. Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Salzburg 1909.

62) Ders., Wiener med. Wochenschrift 1908, p. 2793.

63) Ders., Med. Klinik 1908, p. 410.

64) Finkelstein, Russki Wratsch 1907, No. 12. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907, p. 673.

65) Flörcken, Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. XCIII, p. 310.

66) Föderl, Med. Klinik 1909, p. 795, über Cholecystitis.

67) Frank, Wiener klin. Wochenschrift 1909, p. 879.

68) Franke, Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1910, Bd. CV, p. 278.

69) Friedmann, Bruns' Beiträge, Bd. LXII, p. 686.

70) Friedrich, Deutsche med. Wochenschrift 1911, No. 19.

71) Gandiani, Policlinico sez. prot. 1909, Bd. XVI, No. 47.

*72) Gayet, Lithiase biliaire. Cholécystectomie. Lyon méd. 1909, 50; p. 1027.

73) Goldammer, Bruns' Beiträge, Bd. LIV, p. 41.

74) Haasler, Langenbeck's Archiv, Bd. LXXXIII, S. 1089.

75) v. Haberer, Wiener klin. Wochenschrift 1907, No. 27.

76) Haist, Bruns' Beiträge, Bd. LXIII, p. 575.

77) Hayd, Buffalo med. journ. 1909, Vol. LV, No. 4.

78) Härtig, Bruns' Beitr., Bd. LXVIII, H. 2.

79) Härtnig, Münchner med. Wochenschrift 1907, p. 44.

80) Ders., Med. Gesellsch. in Leipzig, 6. Dez. 1910. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1911, No. 3, p. 277.

81) Herczel, II. ungarischer Chirurgenkongress Budapest 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 26.

81a) Heyrovsky, Wiener klin. Wochenschrift 1911, No. 45.

82) Hofmeister, Med. Korrespondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereines, 10. Okt. 1908.

83) Holländer, Allgem. med. Centralzeitung 1908, p. 749.

84) Ikonnikow, Arbeiten aus der Klinik von Feodorow, Bd. XI, H. 2. Cit. nach Hildebrands Jahresberichten.

85) Israel, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 10. Febr. 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 538.

86) Jackson, Univ. of Pennsylvania med. bull. 1909, Juni.

*87) Jacobovici, Spitalul 1909, No. 13, p. 277 (rumänisch).

88) Jenkel, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. CII u. CIV.

*89) Karsillon, Statistik und Kasuistik der Gallensteinkrankheit. Dissert. Leipzig 1909.

90) Kehr, Münchner med. Wochenschrift 1908, p. 2073.

91) Ders., II. internationaler Chirurgenkongress Brüssel 1908.

92) Kehr, Liebold und Neuling, 3 Jahre Gallensteinchirurgie. München. Lehmann 1907.

93) Kehr, Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 2457.

94) Ders., Langenbeck's Archiv 1909, Bd. LXXXIX.

95) Ders., Münchner med. Wochenschrift 1910, p. 1986.

96) Ders., Münchner med. Wochenschrift 1911, p. 609.

97) Ders., Münchner med. Wochenschrift 1911, p. 1252.

97a) Ders., Münchner med. Wochenschrift 1911, No. 46 u. 47.



98) Kirkland, Practitioner 1910, Dezember.
99) Klauber, Langenbeck's Archiv 1907, Bd. LXXXII, p. 486.
100) Knina, Wiener klin. Wochenschrift 1909, No. 36.
101) Kocher, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1907, p. 380, u. Operationslehre.
102) Körte, Langenbeck's Archiv 1909, Bd. LXXXIX.
103) Ders., Freie Vereinig. der Chirurgen Berlins. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 537.
104) Kukula, Wiener med. Wochenschrift 1910, p. 1323.
105) Ders., Wiener klin. Rundschau 1907, No. 36.
106) Küttner, Allg. med. Centralzeitung 1909, p. 167.
107) Laurent et Bérand, Lyon médicale 1908, No. 15.
108) Leguani, Il Policlinico 1909.
109) Lejars, Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris, T. XXXIII, p. 633.
110) Leopold, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. CX, H. 6.
111) Leser, Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 1917.
*112) Lobinger, Andrew Stewart, Gangrene of the gallbladder. Annals of surgery 1908, Juli.
113) Long, Annals of surgery 1911, Mai.
114) Lorey, Münchner med. Wochenschrift 1908, No. 1.
115) Lynn, Thomas, Brit. med. journ., 4. Januar 1908.
116) Mack, W., Bruns' Beiträge 1908, Bd. LVII, p. 535.
117) Mc Laren, A., Transactions of the American surgical association, Bd. XXIII. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907, p. 921.
118) Maire, Französ. Chirurgenkongress, 7.—12. Okt. 1907. Revue de Chirurgie 1907, Nov.
119) Martens, Centralbl. f. Chir. 1909, 1032.
*120) Martynoff, A. W., Beobachtungen aus dem Gebiet der Gallenwege. Jahresbericht des Kaiserlichen Katharinenkrankenhauses 1907, Bd. I.
*121) Mathieu, Lithiase de la voie biliaire. Diss. Paris 1909.
122) Ders., Revue de Chir., XXVII. Ann., No. 1 u. 2.
*123) Mauclaire, Drainage du canal hépatique pour lithiase du cholédoque et drainage vésiculaire pour cholécystite et angiocholite. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1907, No. 32.
124) Maylard, Brit med. journ., 5. Okt. 1907. Referat auf der 75. Versammlung der Brit. med. association.
125) Mayo, Robson, Brit. med. journ., 26. Okt. 1907.
126) Ders., The Lancet, 6. Febr. 1909.
127) Ders., Brit. med. Journ., 26. Okt. 1907.
128) Mayo, Robson und Cammidge, Gall-stones, their complications and treatment. Henry Frowd. Oxford University Press 1909.
129) Mayo, William, Journ. of the Americ. med. association 1911, Vol. 56, No. 14.
*130) Mellerio, Cholecystitis acutissima infect. Dissert. Heidelberg 1909.
*131) Michaux, Résultats éloignés (20 ans) d'une cholécystectomie. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1909, 20, p. 697.
132) Milko, Budapesti Orvosi Ujság 1907, No. 1. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907, No. 33.
133) Mizokuchi, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XCVI, p. 422.
134) Malcolm, Brit. med. journ., 5. Okt. 1907. Referat auf der 75. Versammlung der Brit. med. association.
*135) Mongour, Moment de l'interventions chirurgicale dans lithiase biliaire. Arch. gén. de Chir. 1909, 8, p. 850.



136) Mongour, Journ. de méd. de Bordeaux 1908, No. 36.
137) Ders., La presse médic. 1908, 74, 75.
138) Mouriquand, Lyon méd. 1908, No. 48.
139) Mousarrat, Practitioner 1908, Juni.
*140) Morestin, Lithiase de la vésicule du cystique et du cholédoque. Cholécystectomie. Drainage de l'hépatique. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1907, No. 22.
141) Moullin, Lancet, 15. Juni 1907.
142) Moynihan, Brit. med. journ., 2. Okt. 1909.
143) Ders., Annals of surgery, Dez. 1909.
144) Ders., Practitioner, 6. Dez. 1908.
145) Munroe, Boston med. and surg. journ., 25. März 1909.
*146) Mysch, Zur kasuistischen Gallensteinoperation und ihren Folgen. Wratschebn. Gaz., No. 1.
147) De Nancrede, Annals of surg., Februar 1908.
148) Neupert, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 14. Februar 1910. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 712.
149) Pauchet, Franz. Chirurgenkongress, 7.—12. Okt. 1907. Revue de chir., XXVII ann., No. II.
150) Pendl, Centralbl. f. Chir. 1907, p. 842.
151) Peters, G., Edinburgh med. journ., Mai 1907, p. 412.
*152) Perzel, Beitrag zur Erkenntnis und Beh. der Choledochussteine. Dissert. Berlin 1907.
*153) Piqué, Calcules du cholédoque. Explorat. d. voies biliaires. Duodénotomie explor. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1907, No. 28.
*154) Plantier, Traitement de la lithiase. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1907, No. 8.
155) Pólya, II. ungarischer Chirurgenkongress 1908, Centralbl. f. Chir. 1909, p. 26.
156) Pop-Avramescu, Inaug.-Diss. Bukarest 1905. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 1326.
157) Quénu, Revue de chir. 28. année, 10. Dez. 1908, No. 12.
158) Recasens, Rev. de med. y cir. prat. de Madrid 1907, No. 987. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907, p. 1312.
*159) Reinhardt-Anderson, Five cases illustrating Diseases of the Gall-Bladder. Medical Press, 6. Mai 1908.
160) Reitter und Exner, Wiener med. Wochenschrift 1907, p. 348.
161) Renvers, Therapie der Gegenwart 1908, No. 3.
162) Reuben-Peterson, Surgery, gynecology and obstetrics, Juli 1910.
163) Ribas y Ribas, Barcelona 1910. Ref. Centralbl. f. Chir., p. 1470.
164) Riedel, Mitt. a. d. Grenzgebieten 1909, Bd. XX, p. 195.
165) Ders., Deutsche med. Wochenschrift 1910, No. 8.
166) Ders., Die Frühoperation der acuten schweren Cholecystitis. Deutsche med. Wochenschrift 1908, No. 22.
167) Riemann, Bruns' Beiträge 1908, Bd. LX, p. 535.
168) Rigby, The Practitioner 1908, II, p. 819.
169) Rissmann, Centralbl. f. Gynäkologie 1909, No. 20.
*170) Rossuto, Colecistectomia mediante resecione del fegato. Ospedale di Palermo 1909, Anno II, Fasc. 2.
171) Rodman, Brit. med. journ., 5. Okt. 1907. Referat auf der 75. Versamml. der Brit. med. association.
*172) Routier, Bazy, Hartmann, Drainage des voies biliaires. Bull. et mémoire de la Soc. de chir. 1907, No. 26.



173) Ruge, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 11. März 1907. Centralbl. f. Chir. 1907, p. 669.

*174) Schangl, Cholécystectomie soussereuse dans l'opération de Kehr. Dissert. Lyon 1909.

175) Schievelbein, Bruns' Beiträge 1910, Bd. LXXI, 2. H.

176) Schlesinger, H., Die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen bei inneren Erkrankungen. Gustav Fischer, Jena 1910. II. Auflage, p. 259 u. ff.

177) Schou (Kopenhagen), Nordischer Chirurgenkongress 1911. Centralbl. f. Chir., p. 1309.

178) Schürmayer, Allgem. med. Centralzeitung 1907, p. 556.

*179) Schulze, W., Ueber die in den letzten 5 Jahren an der Klinik von Bramann ausgef. Gallenblasenoperationen und ihre Erfolge. Dissert. Halle 1911.

180) Semran, Ueber Cholecystenterostomie. Dissert. Leipzig. Mai 1907.

181) Sinclaire, White, Brit. med. journ., 5. Okt. 1907. Referat auf der 75. Versamml. der Brit. med. association.

182) Sitzenfrey, Prager med. Wochenschrift 1907, No. 10.

183) Smith, Journ. of the Amer. med. assoc., 4. Febr. 1909, No. 23.

184) Smoler, Prager med. Wochenschrift 1907, p. 115.

185) Sowoloff, Cholecysto-enteroanastomosia retrocolica. Chirurgia, Bd. XIII u. XXII, p. 130.

*186) Souligoux, Chirurgie des voies biliaires. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1907, No. 33.

187) Sprengel, Langenbeck's Archiv 1907, Bd. LXXXIII, p. 928.

188) Steinthal, Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereines, 5. u. 12. Sept. 1908.

189) Stubenrauch, Langenbeck's Arch. 1907, Bd. LXXXII, p. 607.

190) Symonds, Brit. med. journ., 5. Okt. 1907. Referat auf der 75. Versammlung der Brit. med. association.

*191) Terrier, De l'hépatico-duodénostomie par implantation. Bull. et mém. d. l. Soc. de chir., 15. Januar 1907 u. 1907, No. 25.

192) Tietze, Allg. med. Centralzeitung 1909, p. 167.

193) Tixier, Lyon méd. 1908, No. 32.

194) Trinkler, Praktitschewski Wratsch 1910, No. 47 u. 48. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 380.

195) Tscherning (Kopenhagen), IX. Versammlung des Nordischen chirurg. Vereines in Stockholm, 3.—5. August 1911. Ref. Centralbl. f. Chir., p. 1308.

196) Tusini, Arch. ed atti della Soc. ital. di chir. 1908, No. 22. Ref. Hildebrand's Jahrb.

197) Urbach, Wiener klin. Wochenschrift 1907, p. 1465.

198) D'Urso, Arch. ed atti della Soc. ital. di chir. 1908, No. 22. Ref. Hildebrand's Jahrb.

199) Vautrin, Archives prov. de Chir. 1907, No. 3.

200) Villard-Nové-Josserand, Lyon chirurg. 1909, Bd. I, p. 585.

201) Voelker, Bruns' Beiträge, Bd. LXXII, Heft 3.

202) Voit und Heinlein, Münchner med. Wochenschrift 1910, p. 1620.

*203) Walkowitsch, Russ. Arch. f. Chir., Bd. XXIV, p. 735.

204) Waterhouse, Lancet, 8. Mai 1909, p. 1301.

*205) Weber, Russ. Archiv f. Chir. 1909.

206) Wilms, 83. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte, Karlsruhe 1911.

207) Zeidler, Russki Wratsch 1910, No. 46. Citiert Centralbl. f. Chir. 1911, p. 263.

208) Ders., St. Petersburger med. Wochenschrift 1910, No. 45.

209) Zuccarini, Cura della litiasi biliare. La clinica chir. 1907, No. 1.



Wenn ich im folgenden den Versuch unternehme, nach der vorliegenden Literatur der letzten 5 Jahre die modernen Anschauungen über die chirurgische Behandlung der Cholelithiasis zu referieren, so wird meine Hauptaufgabe darin bestehen, die von verschiedenen Autoren acceptierten Indikationen für eine Operation bei Gallensteinkrankheit kritisch zu analysieren und aus den vorliegenden recht umfangreichen Statistiken ein Bild über die Erfolge dieser chirurgischen Behandlung zu entwerfen.

Von allergrösster Bedeutung für den Wert einer chirurgischen Behandlung der Cholelithiasis wären natürlich Statistiken über den Erfolg der inneren Behandlung dieser Krankheit und eine derartige Bearbeitung des Themas wäre um so erwünschter, als die bisher vorliegenden Statistiken sehr wenig über die Endausgänge der einzelnen Fälle zu berichten wissen, da sich ja — wenigstens bei allen leichteren Fällen — die Beobachtung nur über kurze Zeit erstreckt.

Des weiteren muss ich von vornherein hervorheben, dass die Erfolge der Operation wieder zum grossen Teile davon abhängig sind, unter welchen Indikationen operiert wird.

Würden wir uns, wie einige Chirurgen dies tun, dazu entschliessen, jeden diagnostizierten Fall von Cholelithiasis zu operieren, so würden natürlich die Operationserfolge wesentlich bessere sein als bei jenen Chirurgen, die nur schwere Fälle der Operation unterziehen.

Wie man sieht, sind die Indikationsstellung und der Erfolg der Operation bei der Betrachtung grösserer Statistiken so innig miteinander verknüpft, dass ein Vergleich zwischen den Statistiken der extremen Richtungen kaum möglich erscheint.

Schon aus diesem Grunde erscheint es mir zweckmässig, bereits einleitend darauf hinzuweisen, dass im allgemeinen die Chirurgen Amerikas und Englands ihre Indikationen zur Operation viel weiter ziehen als die Chirurgen des Kontinents und daher ihre Operationsmortalität im allgemeinen eine geringere ist als am Kontinent.

Bevor ich mit der Referierung der einzelnen Arbeiten beginne, schicke ich voraus, dass ich auf folgende Fragen eine Antwort zu geben trachten werde:

1. Unter welchen Umständen soll bei Gallensteinkrankheit operiert werden?
2. Welche Operationsmethoden sollen gewählt werden?
3. Wie sind die unmittelbaren Operationserfolge?
4. Wie sind die Dauerresultate nach Operationen, wobei das gewählte Operationsverfahren für die Frage der Dauerresultate von grösster Wichtigkeit ist?

Es wird daher nötig sein, im folgenden auf die einzelnen Operationsverfahren näher einzugehen.

Das idealste Verfahren wäre natürlich die ideale Cystotomie

oder Cystendyse, wobei einfach die Steine aus der eröffneten Gallenblase entfernt werden, die Blase durch Naht verschlossen wird und nach der Operation vollständig normale Verhältnisse resultieren. Die Cystostomie, die Eröffnung der Gallenblase und die Drainage derselben für einige Zeit, ermöglicht es, den infektiösen Inhalt der Gallenblase nach aussen abzuleiten, und verfolgt den Zweck, mit Erhaltung der Gallenblase die Steine zu entfernen. Während die Cystotomie naturgemäss nur in jenen Fällen zur Anwendung gelangen kann, wo die Gallenblase selbst annähernd normal ist, ihr Inhalt klare Galle ist und ihre Abflusswege frei sind, kann die Cystostomie auch bei infektiöser Galle und bei nicht allzu schweren Wandveränderungen der Blase zur Anwendung gelangen. Auch bei schweren Veränderungen der Blase, wo uns Komplikationen zur raschen Beendigung der Operation zwingen, wird sie ausgeführt.

Die Nachteile der Cystostomie sind auf der Hand liegend. Trotz der Entfernung der Steine braucht die Passage gegen den Choledochus nicht frei zu sein oder frei zu werden. In solchen Fällen entwickelt sich eine Dauerfistel, die zu einer zweiten Operation zwingt. Ausserdem aber kommt es in einer gewissen Anzahl von Fällen nach der Cystostomie zu neuer Steinbildung in der Blase oder aber die Patienten klagen nach der Operation neuerlich über Beschwerden, die durch Adhäsionen zwischen Gallenblase und Peritoneum parietale bedingt sind.

Die Ektomie der Gallenblase, die Entfernung des ganzen Organes mit samt dem Cysticus, ist unzweifelhaft ein Verfahren, das mit einem Schlage die schwer veränderte Blase samt ihrem Inhalt beseitigt und Heilung bringt.

Haben die Gallensteine einmal die Gallenblase verlassen und sind durch den Cysticus in den Choledochus gelangt, dann bleibt nichts anderes übrig, als durch die Choledochotomie die Steine zu entfernen, was meist mit einer Drainage des Ductus hepaticus verbunden wird.

Es sind dies wohl in aller Kürze die Operationen, die am häufigsten am Gallengangsystem zur Ausführung kommen und deren Anwendungsgebiet bei den einzelnen Autoren immer noch erheblich variiert.

In den nachfolgenden Zeilen soll versucht werden, die wichtigsten Ansichten wiederzugeben. Wie ich gleich hier bemerken will, sind in das Referat alle jenen Publikationen nicht einbezogen, die sich mit Komplikationen der Cholelithiasis (Gallensteinileus u. dgl.) befassen. Die komplizierten Operationsmethoden, die bei Unwegsamkeit oder Verlust des Ductus choledochus Verwendung finden, werden noch kurz gestreift werden.

Das Carcinom der Gallenwege wurde nicht berücksichtigt.

Wenn ich nach dieser kurzen Einleitung zu dem eigentlichen Thema



übergehe, so scheint es mir zweckmässig, zuerst die heute üblichen Indikationen der verschiedenen Autoren zu besprechen.

Pathologische und klinische Erfahrungen haben gezeigt, dass Gallensteine bei ungefähr 10 % der Menschen vorkommen. Von diesen 10 % haben nach Riedel etwa 90 % keine Ahnung von dem Vorhandensein von Gallensteinen. Von den restlichen 10 %, bei welchen es infolge von Entzündungen u. dgl. zur manifesten Cholelithiasis kommt, besitzt dieselbe in 90—95 % einen benignen Charakter. Die restlichen 10—5 % der Kranken zeigen Komplikationen, die eventuell chirurgische Hilfe verlangen (Riedel), id est von allen Gallensteinkranken beanspruchen etwa 0,5—1 % operative Hilfe. Auf diesen Standpunkt, dass nur jene Fälle der Operation unterzogen werden sollen, bei welchen das vorhandene Gallensteinleiden manifest geworden ist, steht eine Reihe von Autoren. Um mit einem der bekanntesten englischen Chirurgen zu beginnen, möchte ich die Ansicht von Moynihan [144]) anführen, der sich im Jahre 1908 als Gegner jeder internen Behandlung aussprach. Für seine Ansicht, die sich ja mit der Riedel's [166]) ziemlich deckt, führt er folgenden Grund an. Das Stadium der Latenz bei Cholelithiasis ist im allgemeinen von neuen Attacken gefolgt, die mit chronischen schweren Veränderungen der Gallenwege, vor allen der Blase einhergehen und die unter Umständen auch für die Entstehung eines Carcinoms verantwortlich zu machen seien. Von diesem Standpunkt ausgehend, ist er der Ansicht, dass man möglichst früh die Entfernung der Gallensteine vornehmen solle, wobei als einfache Operationsmethode die Cholecystostomie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Anwendung kommen kann.

Er wendet sich energisch gegen das konservativere Verfahren anderer Chirurgen, ich nenne hier vor allen Kehr, wobei er aus dessen Statistiken berechnet, dass bei Anwendung des konservativeren Verfahrens unter Berücksichtigung der Operationsmortalität von 100 Gallensteinkranken die Anhänger der konservativen Richtung in der Chirurgie nur 68 % heilen.

In dem gleichen Jahre hat Riedel in Deutschland der Frühoperation der Cholelithiasis allgemeinere Verbreitung zu verschaffen gesucht. Nach seinen Ausführungen sind die älteren Statistiken nicht gut zu verwerten, weil viele an Gallensteinkrankheit Leidende bereits vor Einlieferung in ein Krankenhaus unter schweren Folgezuständen der Cholelithiasis starben und so ein ziemlich beträchtlicher Prozentsatz der schweren Fälle nicht in die Statistiken einbezogen wurde.

Er selbst sah unter seinem Material viele frische Fälle mit Komplikationen, die unmittelbar das Leben der Kranken bedrohten. Auf Grund dieser Tatsache gelangt er zu der Anschauung, dass noch vor eintretender Perforation der Blase, vor dem Auftreten anderer schwerer Komplikationen und vor der Einwanderung eines Steines aus der Blase



in den Choledochus die Operation vorgenommen werden solle. Es ist selbstverständlich, dass dieses rasche Operieren bloss für jene Fälle angezeigt ist, die schwere klinische Erscheinungen zeigen. Für leichtere Fälle rät der Autor zu warten, bis die akuten Erscheinungen vorübergegangen sind, und dann bei gutem Allgemeinbefinden die Operation vorzunehmen, weil jeden Tag eine schwere Cholecystitis einsetzen und das Leben der Kranken bedrohen kann. Auf einem noch wesentlich radikaleren Standpunkt als die genannten Autoren steht zum Beispiel Deavar [42]), der alle Cholelithiasiskranken der Operation unterziehen will, ausser es bestehen gewichtige Kontraindikationen gegen die Vornahme einer grösseren Operation. Er ist der Ansicht, dass die Operation um so dringender sei, als der Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Gallengangsystems mit Leber-, Pancreas- und Darmerkrankungen feststehe. Ebenso empfiehlt Kirkland [98]) auch bei den leichteren Graden der Krankheit die Operation. Auch William Mayo [129]) ist ein bekannter Anhänger der Frühoperation, da in diesem Stadium dieselbe fast ungefährlich ist, wir mit kleinen Inzisionen auskommen, die Blase belassen und die Patienten vor sekundärer Infektion bewahren können. Cotte [36]) berechnet die Mortalität bei interner Behandlung auf 6—8 %, bei operativ behandelten unkomplizierten Fällen auf 3 % und rät daher, nicht zu lange mit der Operation zu zögern. Während die bisher genannten Autoren den Standpunkt vertreten haben, dass bloss bei manifester Cholelithiasis die Steine zu entfernen sind, empfiehlt Jakson [86]), der bei 23 Fällen, bei denen aus anderen Indikationen eine Laparotomie gemacht wurde, Gallensteine entfernte, bei jeder Laparotomie die Gallenwege genau zu untersuchen und stets gefundene Steine, wenn keine strikte Kontraindikation gegen die Vornahme der Operation besteht, zu entfernen. Auf einem ähnlichen Standpunkt steht Reuben-Peterson [162]), der bei 542 Bauchoperationen an Frauen die Gallenblase revidierte und in 11,8 % Steine fand.

Man hat in neuerer Zeit die Ueberzeugung gewonnen, dass erst die zu den Gallensteinen hinzutretende Infektion die Ursache für das Auftreten von Erscheinungen abgibt, und wir sind daher heute zu der Ansicht gelangt, dass wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht die Gallensteine als solche, sondern vor allem die sie begleitende Cholecystitis zu behandeln haben. Dass die Cholecystitis auch ohne Steine vorkommt und dieses Ereignis gar kein so seltenes ist, hat zuerst Riedel [164]) gelehrt, dessen Mitteilungen aus dem Jahre 1909 gezeigt haben, dass er innerhalb eines Jahres 11 Fälle von Cholecystitis respektive Cholangitis ohne Steine behandelte.

Zeidler [207]) hat eine Reihe von ähnlichen Fällen zusammengestellt und betont auch in Uebereinstimmung mit Riedel, dass das klinische Bild durch das Auftreten von Cholecystitis beherrscht wird.



Aehnliche Fälle beschrieben Blank[15]), Brünning[25]), Friedrich[70]) u. a.

Die Indikation zur Operation bei dieser Cholecystitis sine concremento decken sich (Föderl[66]) mit der Behandlung der Cholecystitis bei Steinen, denn die entzündlichen Veränderungen der Gallenwege geben die Indikation für die Operation ab, die anatomischen Veränderungen bestimmen die Methode des operativen Vorgehens. Dieses Auftreten der Cholecystitis mit dem Manifestwerden der Gallensteinkrankheit hat Bartlett und Smith[10]) veranlasst, die Untersuchung des Blutes (Leukocytose) vorzunehmen. Sie setzten das Auftreten der Leukocytose bei Gallenblasenerkrankung in Analogie mit dem Auftreten der Leukocytose bei Appendicitis und beschreiben ferner, dass die Vermehrung des Fibringehaltes ein Index für die Ausdehnung und den Grad der Bildung von fibrinösem Exsudat sei. Sollte diese Untersuchungsmethode sich in einer grösseren Anzahl von Fällen als brauchbar erweisen, so wäre damit gewiss ein wichtiger Indikator für eine auftretende Verschlimmerung gegeben.

Erwähnenswert für den Nachweis einer versteckten Cholecystitis erscheint mir auch ein von S. Bishop[18]) gerühmtes Verfahren von Murphy, das sich auch uns gut bewährt hat. Der Kranke sitzt mit den Händen auf die Knie gestützt vornübergebeugt und atmet tief. Der hinter dem Kranken stehende Untersucher drängt mit beiden Händen tief gegen den Bauch vor, bis die schmerzhafte Betastung kenntlich am Anhalten des Atems zu bemerken ist.

Erst im vergangenen Jahre hat Riedel[165]) seine Ansicht von der Zweckmässigkeit der Frühoperation auf Grund seines grossen Materials neuerdings vertreten. Er führt aus, dass in 80 % der Fälle der erste Gallensteinkolikanfall auf der Basis eines Hydrops resp. infizierten Hydrops einsetzt. Von diesen 80 % der Fälle haben 57 % primär einen grösseren Schlussstein im Blasenhals oder Cysticus, während 43 % die Träger multipler kleiner Steine sind. In der ersten Gruppe sind die ersten Anfälle zumeist erfolglos, in der zweiten Gruppe können die Anfälle entweder gleich „erfolgreich“ oder sogar „vollkommen erfolgreich“ sein. Kranke mit heftigen erfolglosen Anfällen ohne Icterus, desgleichen solche mit entzündlichem Icterus werden am besten alsbald im Anfall operiert, während Riedel bei sofort auftretendem reell lithogenen Icterus zunächst die konservative Behandlung für die richtigere hält, ausser schwere Infektionen oder sonstige bedrohliche Erscheinung zwingen uns zum sofortigen operativen Eingriff. Auf ganz ähnlichem Standpunkt stehen Hartmann und Smith[183]), sie fordern die baldige Drainage des Gallengangsystems, da danach Entzündungen der Gallenblase ausheilen können. Auch De Nancrede[147]) ist ein Anhänger der chirurgischen Behandlung der Cholelithiasis, da sich bei längerem Zuwarten häufig schwere Komplikationen einstellen, die durch Früh-



operation zu verhindern sind. Mayo Robson und Cammidge[128]) raten auch bei unkomplizierten Fällen, sobald trotz sachgemässer interner Behandlung Koliken öfters auftreten, zur frühzeitigen Operation. Ebenfalls unbedingter Anhänger der Frühoperation ist Waterhouse[177]) und auch Bland Sutton[22]) nimmt einen ziemlich radikalen Standpunkt ein. Er operiert bei acuter Cholecystitis bei Eiterung, Abscessen, Hydrops, Cholangitis, bei häufig recidivierenden Gallensteinkoliken mit und ohne Vergrösserung der Gallenblase.

Auch Ikonnikow[84]) rät zur Frühoperation und Riemann[167]) hält die Operation bei jeder manifesten Cholelithiasis für indiziert, und zwar rät er zur Operation nicht nur im Intervall, sondern auch im acuten Anfall, wenn die Schmerzen sehr gross sind oder längeres Warten gefährlich erscheint. Die Indikation von einer vorausgegangenen internen Behandlung abhängig zu machen, erscheint dem Autor aus sozialen Gründen unmöglich. Dass die Anwendung der Frühoperation ihre Vorteile hat, beweisen Fälle wie der von Braithwaite[19]), der sofortigen Tod im Shock nach Perforation der Blase sah, und die Beobachtungen von Finkelstein[64]), der auf Grund seiner Erfahrungen bei Perforation der Blase zu rascher Operation bei akuter Cholecystitis rät.

Es ist fraglos, dass die Frühoperation im Sinne Riedel's imstande ist, die Patienten vor der schwersten Komplikation, der Perforation der Gallenwege, zu schützen. Mc Laren[117]) sah unter 80 Gallensteinoperationen 9 mal Perforation, allerdings zumeist ohne diffuse Peritonitis. Härtig[78]) berechnet die Mortalität der Perforation der Gallenblase mit 46,6 % und weist auch auf den Zusammenhang dieses Ereignisses mit Geburt und Wochenbett hin. Aehnliche Beobachtungen machten Martens[119]), Ruge[198]), Maire[118]) und eine grosse Reihe anderer Autoren. Der Vollständigkeit wegen sei hier auch auf die Perforationen der Gallenblase im Verlauf eines Typhus hingewiesen, die schon öfters beschrieben wurden. Armstrong[2]) weist darauf hin, dass bei solchen Fällen wegen der Schwere des Grundleidens die Perforationssymptome nicht so auffallend seien. Endlich seien hier die seltenen Fälle von galliger Peritonitis ohne Perforation erwähnt, wie sie von Clairmont und Haberer[38]) zuerst beschrieben wurden und seither von Schievelbein[175]) und Doberauer[46]) ebenfalls gesehen wurden.

Während wir bisher die Ansichten einer Reihe von Chirurgen kennen gelernt haben, welche die Indikation zur Operation sehr weit ziehen, müssen wir eine Gruppe von Autoren unterscheiden, die ein etwas konservativeres Verfahren bevorzugen.

Auch diese konservativere Richtung ist vollständig einig darüber, dass alle schweren Komplikationen der Cholelithiasis, Perforationsperitonitis, schwere septische Cholangitis, Gallensteinileus usw., Gegenstand einer chirurgischen Behandlung sein müssen, so dass ich es mir ersparen kann, über diese Indikation überhaupt noch zu reden.

Wenn wir unter den Autoren der etwas konservativeren Richtung gleich einen der bekanntesten herausgreifen und Kehr's [90]) [91]) [92]) Indikationsstellung besprechen wollen, ist folgendes zu sagen.

Er verwirft Riedel's Frühoperationen, da nach seinen Erfahrungen die frühzeitige Operation des Choledochussteines sehr gute Resultate gibt; nach seinen Erfahrungen ist in vielen Fällen auch ohne Operation das Stadium der Latenz, zuweilen sogar dauernder Erfolg zu erzielen, wenn auch für gewöhnlich das Stadium der Latenz ohne Abgang der Steine erreicht wird. Schon aus diesem Grunde ist er mit der Indikation zur Operation recht zurückhaltend und operiert nur [95]) aus vitaler Indikation beim chronischen Choledochusverschluss, beim acuten und chronischen Empyem der Gallenblase und bei Perforation oder Gangrän dieses Organes. Aus relativer Indikation operiert Kehr in allen Fällen, bei denen durch dauernde Beschwerden oder häufige Koliken die Lebensfreude und die Arbeitsfähigkeit in Frage gestellt werden. Kehr meint: „Eigentlich handelt es sich in diesen Fällen der relativen Indikation auch um eine vitale Indikation, wer fortwährend Schmerzen hat und nicht arbeiten kann, hat vom Leben nichts."

Wie man sieht, ist nach Kehr's Ansicht der acute Choledochusverschluss bis auf wenige Ausnahmen intern zu behandeln. Bei chronischem Choledochusverschluss rät er, nicht allzulange mit der Operation zu zögern. Oft wird man hier statt des vermuteten Pankreascarcinoms nur Pankreatitis finden und damit den Kranken dauernd heilen können. Ist ein Icterus unbekannten Ursprungs nach 6 Wochen noch nicht verschwunden, so ist eine Operation in Erwägung zu ziehen, länger als 2 bis höchstens 3 Monate zu warten, ist ein Fehler [93]). Bei Diabetes, Arteriosklerose, schweren Leber- und Herzveränderungen und Nephritis soll man womöglich von der Operation absehen. Wie man sieht, decken sich Kehr's [93]) Ansichten keineswegs mit denen der früher erwähnten Autoren. Zu ganz ähnlichen Indikationen gelangten auch Goldammer [73]), Jenkel [88]), Fink [62]), Küttner [106]) und vor allem der erfahrene Körte [102]). Wenn ich deren Indikationen aufzählen soll, so lässt sich für alle ziemlich übereinstimmend sagen, dass sie bei schwerer infektiöser Cholangitis stets operieren, ebenso wird beim Empyem und Hydrops der Gallenblase ein Eingriff gemacht. Nach der Ansicht der genannten Autoren soll ferner bei jedem chronischen Choledochusverschluss die Operation vorgenommen werden. Die recidivierende Cholelithiasis operieren die Genannten nur dann, wenn andauernde Gesundheitsstörungen auftreten, welche die Arbeitsfähigkeit und den Lebensgenuss beeinträchtigen. Selbstverständlich sind auch diese Autoren der Ansicht, dass bei lebensbedrohenden acuten Komplikationen die sofortige Operation indiziert sei.

Vor allen hat Fink, der einer der konservativsten Chirurgen in der



Cholelithiasisfrage zu nennen ist[68]), den geschilderten Standpunkt mit der Zeit angenommen, weil er sich von dem Erfolg der internen Behandlung überzeugen konnte. Nach seiner Statistik hat er 400 Fälle in Karlsbad innerlich behandelt. Bei 97,34 % erzielte er einen befriedigenden Erfolg, nur bei 2,74 % war kein Erfolg der internen Behandlung zu konstatieren und so gelangte er zu der Ansicht, dass im allgemeinen die chronische rezidivierende Cholelithiasis erst nach einer erfolglosen inneren Kur einer Operation zu unterziehen sei. Einig sind die genannten Autoren auch darin, dass besonders beim chronischen Choledochusverschluss nicht allzulange gewartet werden dürfe (6 bis höchstens 12 Wochen), da sonst schwere Komplikationen auch die Operationschancen ungünstig beeinflussen.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich die Ansicht aller Autoren über die Indikationen zur Vornahme einer Operation einzeln genau anführen. Ich will nur erwähnen, dass Brunner[28]) mit Kehr's Indikationsstellung vollständig übereinstimmt. Ganz ähnliche Ansichten hat Leser[111]), während über den Zeitpunkt des Eingriffes bei der acuten Cholecystitis die Ansichten noch geteilt sind. Härtnig[80]) und Arnsperger[5]) behandeln die acute Cholecystitis zunächst mit Bettruhe und operieren in der Regel erst, wenn nach mehreren Tagen keine Besserung eintritt. — Selbstverständlich greifen auch sie zum Messer, wenn bedrohliche Erscheinungen bemerkbar werden. Bezüglich der früheren Indikationen stimmen Härtnig[79]) [80]) und Kukula[105]) mit den genannten Autoren überein. Ihnen schliesst sich Tietze[192]) an, während Quenu[157]) die Cholecystitis acuta sofort operiert. Bei chronischer Cholecystitis macht er die Operation abhängig von der Häufigkeit der Anfälle und vom Versagen der internen Therapie. Auch er operiert den Hydrops und das Empyem der Gallenblase stets, da nach seiner Ansicht die operative Mortalität wesentlich herabsinkt, wenn nicht allzu lange gezögert wird.

Aehnlich äussern sich Pólya[155]) und Arnsperger[5]), der in jüngster Zeit eine Monographie über die Cholelithiasis veröffentlicht hat. A. schliesst sich der Mehrzahl der Autoren an, indem er als absolute Indikation zur Operation die acute infektiöse Cholelithiasis mit der Perforationsperitonitis und der Cholecystitis und Cholangitis acutissima auffasst. Ebenso betrachtet er das chronische Empyem und den chronischen Choledochusverschluss als absolute Indikation. Eine relative Indikation sieht er bei der rezidivierenden Cholelithiasis, dem Hydrops der Gallenblase und der Cholelithiasis larvata, wenn längere interne Therapie ohne Erfolg war. Laurent und Bérand[107]) raten bei Choledochussteinen und bei intermittierender Cholecystitis, mit der Operation nicht über den zweiten Anfall zu warten.

Mousarrat[139]) stimmt ebenfalls im grossen und ganzen mit den genannten Autoren überein, während Alesandri[1]) und Leguani[108])



die Operation bei gangränöser und purulenter Cholecystitis, ebenso bei dem Empyem zwar für absolut nötig halten, bei nicht acuten Fällen aber etwas konservativer sind. Tusini[196]) und D'Urso[198]) wollen wegen der Gefahr der Komplikationen nicht allzulange zögern, da sonst nur allzu schwere Fälle zur Operation kommen.

Athanasescu[6]) verhält sich noch reservierter und auch Ribas y Ribas[163]) rät, bei guter sozialer Stellung bei chronischen Gallensteinanfällen lange zu warten, und spricht sich gegen die Frühoperation aus. Mongour[136]) [137]) bezeichnet auf dem Kongress für innere Medizin in Genf die Cholelithiasis als gutartiges Leiden und betrachtet, da die Operation noch immer eine Mortalität von 2 % hat, ohne mit Sicherheit vor Recidiven zu schützen, diese als Ausnahme. Er hält die Operation für indiziert bei wiederholten heftigen Koliken, bei Infektion der steinhältigen Blase und selbstverständlich bei den Allgemeininfektionen, die von den Gallenwegen ihren Ausgangspunkt nehmen.

Zur Operation der Choledochussteine rät er erst, wenn der Icterus lange besteht und Fieber oder Leberschwellung dazu drängt. Auch Renvers[161]) ist mit der Indikation zur Operation äusserst zurückhaltend.

Schlesinger[176]) stimmt im allgemeinen mit Kehr bezüglich der Indikationsstellung bei Cholecystitis und Choledochusverschluss überein, während er bei sehr lange bestehendem Choledochusverschluss in der Gefahr der postoperativen Blutung eine Kontraindikation gegen die Vornahme der Operation sieht. Den Hydrops der Gallenblase will er nur dann operiert wissen, wenn eine Perforation droht oder durch Druck der Blase auf die Nachbarschaft schwere Erscheinungen auftreten. Das Empyem soll operiert werden, wenn Anzeichen für beginnende Allgemeininfektion auftreten.

Wie man sieht, gehört nach der übereinstimmenden Ansicht fast aller Autoren der acute Choledochusverschluss in das Gebiet der inneren Medizin; dass diese Regel nicht ohne Ausnahmen ist, beweisen die Fälle von Neupert[148]) und Voit und Heinlein[202]).

Fassen wir die heute übliche Indikationsstellung bei Cholelithiasis zusammen, so lässt sich sagen, dass für eine Reihe von Komplikationen unter den Chirurgen der ganzen Welt vollständige Einigkeit herrscht. Es sind dies Perforation der Gallenwege, Gallensteinileus und septische Cholangitis, für welche von allen die Operation als einzige zweckmässige Therapie anerkannt wird. Von diesem Standpunkte ausgehend, ist es auch allgemein akzeptiert, dass wir die acute Cholecystitis, wenn das Leben bedrohende Erscheinungen bemerkbar werden, sofort operieren müssen. Schon bei dem Empyem der Gallenblase sind die Ansichten nicht mehr so vollkommen übereinstimmend, doch können wir mit vollster Beruhigung den Standpunkt vertreten, der ja auch von fast allen Autoren geteilt wird, dass das Empyem der Gallenblase die

prinzipielle Operation fordert. Während wir bei diesen Komplikationen die fast übereinstimmende Ansicht aller referierten, ist der Standpunkt, den die verschiedenen Autoren bei dem Hydrops der Gallenblase einnehmen, kein gleichmässiger. Fasst man die Ansicht der erfahrensten Forscher zusammen, so lässt sich sagen, dass auch der Hydrops der Gallenblase operiert werden soll, weil erstens ein derartiger Hydrops jederzeit ein Empyem werden kann und zweitens infolge des stets zunehmenden Druckes in der Gallenblase Perforation eintreten kann und dann der Eingriff unter wesentlich ungünstigeren Verhältnissen ausgeführt werden muss. Als unbedingte Indikation kann man jedoch diese Komplikation nicht ansehen, da erst Verschlimmerungen des Zustandes die vitale Indikation bedingen.

Auch der chronische Choledochusverschluss ist als absolute Indikation zu betrachten. Die Meinungen gehen nur darin auseinander, wann operiert werden soll; während die Mehrzahl der Autoren der Ansicht ist, dass die Chancen der Operation bei 3 Monate oder länger bestehendem Icterus recht ungünstige sind, operieren andere Autoren auch noch nach dieser Zeit. Kehr rät, nicht länger als 6 Wochen zu warten, und auch die Mehrzahl der anderen Chirurgen hält ein Hinausschieben der Operation über die 8. Woche für unzweckmässig. Während in bezug auf die bisher besprochenen Indikationen die Ansichten nicht allzu wesentlich differieren, sind die Meinungen, wann bei einer regulären Cholelithiasis operiert werden soll, noch sehr verschieden. Während vor allen Engländer und Amerikaner den Standpunkt vertreten, jede diagnostizierte Cholelithiasis solle sofort operiert werden und die Operation sei auch im ersten Anfall als Frühoperation auszuführen, hat die Mehrzahl der Chirurgen des Kontinents bisher den Standpunkt eingenommen, dass die Frühoperation zu vermeiden sei, und operieren erst dann, wenn eine der früher erwähnten Komplikationen auftritt oder wenn die Anfälle sich so häufig wiederholen, dass die Lebensfreunde und Arbeitsfähigkeit der Patienten schwer leiden. Vertritt man diesen Standpunkt, dann versteht man, wie eine ganze Reihe von Autoren auch im Morphinismus eine Indikation zum operativen Eingreifen bei Cholelithiasis sieht. Während die Anhänger des radikaleren Standpunktes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einfache, technisch leichte Operationen ausführen, deren Mortalität naturgemäss auch eine geringe ist, und häufig imstande sind, die ideale Cystotomie auszuführen, sind die Anhänger der konservativeren Richtung zumeist genötigt, recht eingreifende Operationen, sehr häufig kombiniert mit Eröffnung der tiefen Gallenwege, auszuführen. Anatomisch normale Verhältnisse resultieren nach diesen Operationen fast nie, die Mortalität steht natürlich mit der Schwere des Eingriffes im Zusammenhang. Wir werden in den späteren Abschnitten diese Unterschiede noch genauer kennen lernen und werden sehen, wie die primäre Operations-



mortalität direkt abhängig ist von der Indikationsstellung der einzelnen Autoren.

Ich will vor allen die zwei wichtigsten miteinander konkurrierenden Methoden besprechen, die Cystostomie und Cystotomie einerseits, die Cystektomie andererseits.

Bezüglich dieser Operationsverfahren ist noch keine Einigkeit darüber erzielt, ob prinzipiell die Exstirpation der Gallenblase vorgenommen werden soll, oder ob man sich mit konservativeren Verfahren zu begnügen habe. Der eifrigste Verfechter der Ektomie der Gallenblase ist unzweifelhaft Kehr[91]), der prinzipiell dieses Verfahren wählt, wenn nicht sehr gewichtige Kontraindikationen gegen diese Verlängerung der Operationsdauer bestehen. Er ist prinzipieller Gegner der idealen Cystotomie und will auch die Cystostomie sehr wesentlich eingeschränkt wissen. Diesen Standpunkt hat Kehr[97]) noch im heurigen Jahr neuerdings präzisiert und führt für seine Ansicht auch die gewichtige Meinung Aschoff's ins Treffen, der ebenfalls die Ektomie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus für die beste Methode erklärt. Auch Kehr's Schüler Eichmayer[52])[53])[54]) nimmt denselben Standpunkt ein und führt näher Kehr's Ansichten aus.

Denselben radikalen Standpunkt nimmt Fink[61])[62]) ein, der ebenfalls als Normalverfahren die Ektomie ansieht. Operiert man, wie dies Fink ausführt, unter so strengen Indikationen wie er, so kommt die Cystendyse überhaupt nicht in Betracht. Ebenso unbedingte Anhänger der Ektomie sind Riemann[167]), Brünning[24]), Kirkland[98]), Körte[102])[103]), v. Herzl[81]), Arnsperger[3])[4])[5]), Brunner[23]), Jenkl[88]), Haist[76]), Haasler[74]), Bachrach[7]) und Hofmeister[82]), auch Bland Sutton[16])[17])[18]) spricht sich über die Vorteile der Ektomie gegenüber der in England üblichen Cystostomie lobend aus. Auf dem nordischen Chirurgenkongress 1911 sprachen sich Borelius[26]), Berg[12]) und Fenger[59]) für die Vorteile der Ektomie aus und Schou[177]) hat ebenfalls die Cystostomie zugunsten der Ektomie eingeschränkt. Riedel[166]) exstirpiert die acut entzündete Gallenblase und Cotte[35])[36]), dem wir eine literarische Studie über die Frage verdanken, ob Cystostomie oder Ektomie vorzuziehen sei, gelangt zu dem Resultate, dass die Cystostomie immer mehr und mehr an Verbreitung abnehme. Nach seiner Ansicht genügt bei der acuten Cystitis, die bald zur Operation zwingt, die Cystostomie in der Regel nicht, es sei daher die Ektomie auszuführen. Auch bei der chronischen Cystitis sei die Ektomie als Normalverfahren anzusehen. Die Cystostomie will er nur für jene schweren Fälle reserviert wissen, bei welchen neben einer nötigen Drainage der Gallenwege die Ektomie ein zu eingreifendes Verfahren darstellen würde. Einen etwas weniger radikalen Standpunkt nehmen Kukula[104]), Smoller[184]) und Tscherning[195]) ein. Der letztgenannte Autor betont als Vorteil der Ektomie, dass die Untersuchung



der grossen Gallenwege nach der Exstirpation der Blase leichter auszuführen sei und mit dieser Methode das Entstehen von Recidiven leichter vermieden werde. Nach seiner Ansicht ist es von Vorteil, grosse schlaffe, gut zugängliche Gallenblasen zu entfernen, kleine geschrumpfte aber ruhig zu belassen. Wenn starke Verwachsungen bestehen, rät Pop-Avramescu[156]), die Blase zu reinigen und den Cysticus doppelt zu ligieren, die Blasenausschaltung soll angeblich genügen. Mousarrat[139]) entfernt die Blase, sobald der Cysticus stenosiert ist oder ihre Wand starke Veränderungen zeigt.

Auch Gaudiani[71]) spricht sich für die Vorteile der Ektomie aus. Ebenso bevorzugen Alessandri[1]) und Leguani[108]) die Ektomie Der letztgenannte Autor will die Cystostomie nur für jene Fälle reserviert wissen, wo es gilt, die Operation rasch zu beenden, oder grosse technische Schwierigkeiten bestehen.

Brin[22]) und Lejars[109]) führen die einfache Ektomie ohne Drainage mit Unterbindung des Cysticus nur dann aus, wenn eine grosse, nur Schleim enthaltende Gallenblase mit isoliertem Schlussstein gefunden wird.

Wie man sieht, ist eine Reihe namhaftester Autoren für die Ektomie als Normalmethode eingetreten. Der Hauptvorteil der radikalen Exstirpation der Gallenblase ist vor allem die fast sichere Verhinderung eines Recidivs. In allen jenen Fällen, wo die Gallenblase belassen wird, kann das Recidiv darauf zurückzuführen sein, dass Steine übersehen wurden. Wichtiger als diese Möglichkeit ist die Tatsache, auf deren praktische Bedeutung besonders Erhart[50])[51]) hingewiesen hat, dass in den Luschka'schen Gängen kleinste Steinchen verborgen liegen bleiben können oder dass kleinste Entzündungsherde den Anlass zu Pseudorecidiven geben. Auch zu echten steinhaltigen Divertikeln können unter Umständen die Luschka'schen Gänge werden. Schon aus diesem Grunde allein bevorzugt Erhart die Ektomie. Dazu kommt noch, dass eine Reihe von Fällen beobachtet wurde, wo um in die Gallenblase eingewanderte Fäden die Bildung von Gallensteinen stattgefunden hat. Solche Fälle haben vor allen Flörcken[65]), Enderlen[56]) und Drummond[48]) beobachtet und damit die Vorteile der Ektomie gegenüber der Cystostomie neuerdings betont. Führt man die Ektomie aus, so ist dafür Sorge zu tragen, dass bei der Exstirpation der Blase auch der Cysticus bis hart an den Choledochus abgetragen wird, weil sonst die Gefahr besteht, dass, wie die Beobachtungen von Kehr, Riedel, Oddi, Vogt, v. Haberer und Clairmont und Stubenrauch[189]) lehren, unter Umständen aus dem zurückgelassenen Cysticusstumpf sich neuerdings ein gallenblasenähnlicher Hohlraum entwickeln kann.

Frank[67]) hat die Witzel'sche Methode der subserösen Ektomie zweckmässig modifiziert und Tixier[193]) verwendet auch bei der Hepaticusdrainage die subseröse Methode, da er dann ohne



Tamponade sein Auskommen findet. Dass die Ektomie zuweilen auch in Lokolanästhesie ausführbar ist, zeigt ein Fall von Chapret[30]. Wie man sieht, führen die Cystektomie als Normalmethode eigentlich nur die konservativ operierenden Chirurgen aus, während wir in dem nächsten Abschnitte sehen werden, dass die Anhänger der weniger radikalen Methode die Ektomie nur selten verwenden.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren ist eine ganze Reihe von Chirurgen zu nennen, welche die ideale Cystotomie resp. Cystostomie als Normalmethode betrachten und die Cystektomie nur in einer geringen Anzahl von Fällen ausführen.

Mayo William[129]), der über 4000 Operationen an den Gallenwegen ausgeführt hat und als Anhänger der Frühoperation bekannt ist, lässt, nachdem er durch einen kleinen Schnitt das Peritoneum eröffnet hat, zumeist die Blase in situ, macht die ideale Cystotomie, wenn keine Infektion vorhanden ist, sonst drainiert er für einige Zeit.

Mayo Robson[125]) hat unter fast 1000 Operationen an den Gallenwegen nur 94 mal die Ektomie ausgeführt. Als normale Methode bezeichnet er die Stomie und gelangt zu dieser Ansicht, weil nach seinen Erfahrungen sich auch nach der Ektomie im Choledochus und Hepaticus Steine neu bilden können. Er hält die Galle, die nach der Ektomie frei von Gallenblasenschleim ist, für reizender als unter normalen Verhältnissen und vermutet, dass nach der Ektomie wahrscheinlich eine Erweiterung des Choledochus und der grossen Gallenwege eintritt. Da ausserdem die Ektomie unzweifelhaft eine eingreifendere Operation sei als die Cystostomie, hält er die erstere nur für indiziert bei kleiner geschrumpfter Blase, bei Strikturen des Cysticus, bei Empyem, Gangrän, Schleimfisteln und schweren Verletzungen. Er hält sie für direkt kontraindiziert, wenn man über die Wegsamkeit der tiefen Gänge im unklaren ist. Ganz analoge Ansichten spricht Waterhouse[204]) aus. Ebenso euergisch wie die genannten Autoren spricht sich Deaver[41])[42]) gegen die Ektomie aus. Er vertritt die Ansicht, dass nach Entfernung der Steine die Drainage der Gallenblase nur nötig sei, wenn Infektion vorhanden ist, und hält auch Recidive nach Cystostomie für äusserst selten. Die Ektomie hält er nur für indiziert bei den schon von Mayo Robson angeführten Fällen und dann, wenn viele kleine Steine in die Schleimhaut eingebettet sind.

Moynihan[143]), der ebenfalls unbedingter Anhänger der Stomie ist, hat eine Reihe derartiger Fälle durch länger dauernde Drainage der Blase geheilt und hält daher auch bei Anwesenheit von multiplen kleinen, der Schleimhaut innig anliegenden Steinchen die Cystostomie für indiziert.

Peters[151]) rät, erst nach Punktion und Auswaschung der Gallenblase sich über den einzuschlagenden Weg zu entscheiden. Ist die Galle unverändert, die Blase nicht entzündlich verändert, sind keine



Verwachsungen vorhanden, so macht er die ideale Cystotomie, sonst stets die Ektomie, nur bei Empyem und schwachen Personen führt er die Cystostomie aus.

Long[118]) ist ebenfalls der Ansicht, dass die Ektomie viel zu häufig ausgeführt werde. Er führt sogar bei nicht zu lange bestehendem Empyem nur die Cystostomie aus. Nach der Ektomie sollen, wie er anführt, Erweiterungen des Hepaticus und des Choledochus auftreten und er meint, dass nach der Ektomie der Blase zuweilen eine Pankreatitis auftrete, und erklärt dieses Ereignis durch die innigen pathologischen Beziehungen zwischen Blase und Pankreas (Lymphbahnen). Auch Bishop[14]) [in der Diskussion zu [18])] ist gegen die Ektomie in allen Fällen, da die Erhaltung der Blase schon deswegen wünschenswert ist, weil bei Stenosen oder Unregsamkeit des Choledochus dann sowohl die Cystostomie als auch die Anastomose noch möglich ist.

Dass die Ektomie viel zu häufig ausgeführt wurde, meinen auch Mayland[124]), Malcolm[134]), Sinclaire White[181]) und andere englische Chirurgen. Auch Munroe[145]) und Symonds[190]) sind der Ansicht, dass die Ektomie nicht die Operation der Wahl sein dürfe. Deaver[40]), der den innigen Zusammenhang zwischen Gallengangerkrankungen und Pankreaserkrankungen betont, ist der Ansicht, dass die beste Therapie einer bestehenden Pankreatitis in Drainage der Gallenblase (auf 4—6 Wochen) bestehe.

Wie selten die Ektomie bei den Anhängern der Cystostomie für indiziert befunden wird, geht auch aus den Beobachtungen von Hayd[77]) hervor, der unter 28 Operationen an der Gallenblase dieselbe nur 2 mal exstirpierte.

Villard Nové, Josserand[200]) sprechen sich ebenfalls für die Stomie aus, da sie nach derselben kein Recidiv sahen und stets einen prompten Schluss der angelegten Fistel erzielten.

Delagénière[43]), der am 21. französischen Chirurgenkongress das Referat über Chirurgie des Choledochus und Hepaticus erstattete, ist ebenfalls Anhänger der Stomie und will die Ektomie nur in jenen Fällen angewendet wissen, wo abgesehen von Verletzungen Fisteln, Gangrän und Stenosen des Cysticus, Ueberdehnung der Blase, schwere Verwachsungen oder der Verdacht auf Carcinom bestehen. Auch Athanasescu[6]) führt, wenn möglich, die Cystostomie aus und Ikonikow[84]) sah nach ihr gute Resultate.

Wenn wir nun die Ansichten der deutschen Chirurgen kennen lernen, so werden wir beobachten, dass die Mehrzahl derselben die Cystostomie bedeutend weniger bevorzugt.

Kocher[101]) hält die ideale Cystotomie für indiziert, wenn die Gallenwege sicher frei sind und die Wand der Blase keine tiefgehenden entzündlichen Veränderungen zeigt. Steineinkeilungen im Cysticus und Infiltration der Wände sind als Contraindikation gegen diese Operation

anzusehen. In der Mehrzahl der Fälle führt er die Cholecystotomie aus, während er die Ektomie nur für jene Fälle reserviert wissen will, wo die Blasenwände schwere entzündliche Veränderungen zeigen, und bei Erkrankungen und Veränderungen des Ductus cysticus.

Goldammer[73]), ein Schüler Kümmel's, führt die Cystendyse nur bei vollständig freier Gallenblase aus, wenn normale Galle nachströmt und sicher alle Steine entfernt sind. Als Normalmethode betrachtet er die Cystostomie und führt die Ektomie nur dann aus, wenn der Cysticus verschlossen ist, wenn die Blase irreparabel verändert ist und Verdacht auf Carcinom besteht.

Leser[111]) führt bei der regulären Cholelithiasis nach gründlicher Untersuchung der Gallengänge die ideale Cystotomie aus, die Cystostomie bei infizierter Galle, er ektomiert bei allen schweren Veränderungen der Gallenblase und des Cysticus.

Friedmann[69]) operiert, wenn möglich, mit Erhaltung der Blase und Mack[116]), ebenfalls ein Schüler Kümmel's, vertritt Kümmel's bekannten Standpunkt: „Wir entfernen die Gallenblase, wenn wir müssen, wir erhalten sie, wenn wir können," betont aber, dass in den letzten Jahren eine Abnahme der Cystostomie zu bemerken sei.

Auch Steinthal[188]) erhält, wenn möglich, die Gallenblase nach Anlegung einer Cystostomie. Schürmeyer[178]), der vor allen als Kehr's Gegner zu nennen ist, meint, dass die Ektomie niemals als Normalmethode betrachtet werden könne. Dass die einfache Cystostomie zuweilen imstande ist, auch cholangitische Leberabscesse zur Heilung zu bringen, beweist die Beobachtung von Franke[68]). Fink[64]), ein Anhänger der Ektomie, macht die Stomie nur bei Perforation der Blase und beim Empyem, wenn die Ektomie contraindiziert resp. unmöglich ist.

Wie man sieht, ist eine grosse Anzahl von Chirurgen, und zwar nicht nur solche der radikalen Richtung, keineswegs der Ansicht, dass die Ektomie als Normalmethode zu betrachten sei. Es ist auch dieser Standpunkt unzweifelhaft gerechtfertigt, wenn man prinzipiell jeden diagnostizierten Fall operiert. Man wird unter dieser Indikationsstellung in die Lage kommen, fast normale Gallenblasen zu eröffnen, die man beruhigt in situ lassen kann, allerdings auf das Risiko hin, dass sich neuerdings Steine in der zurückgelassenen Blase bilden können. Aber nicht nur bei dieser Kategorie von Fällen, sondern auch dann, wenn es gilt, die Operation möglichst rasch zu vollenden, wird die Cystostomie ihr Feld behaupten. Betrachten wir, was Kocher[101]) darüber sagt, so geht seine Ansicht dahin, dass im allgemeinen die Operation zwei Indikationen gerecht zu werden hat: 1. gilt es, mechanische Hindernisse für den Gallenabfluss und die mit ihm zusammenhängenden Beschwerden und Gefahren zu beseitigen; 2. will man die Infektion der Gallenwege durch Ableitung des Sekretes bekämpfen. Nach Kocher's Ansicht tut man gut daran, bei der Wahl der Operationsmethode in jedem



einzelnen Fall diese zwei Indikationen streng auseinander zu halten, wenn auch oft beiden gleichzeitig Genüge geleistet werden muss.

Nach Kocher sind die bezüglich der Indikation klarsten Fälle jene, bei denen die Entzündung schon zu phlegmonöser Pericystitis geführt hat. Hier soll zunächst die Cholecystostomie ausgeführt werden.

Aehnlich klar sind jene Fälle, wo typische Gallensteinkoliken ohne intensivere entzündliche Komplikationen bestehen. Hier soll man zunächst nur der mechanischen Indikation Genüge leisten und nach gründlicher Entfernung der Gallensteine die ideale Cholecystotomie ausführen. Wo die Gallenwand gesund ist, sieht Kocher in der Entfernung derselben nur Schaden. Diese von Kocher geäusserten Ansichten beleuchten in eindringlicher Weise den Standpunkt der konservativen Richtung und seine Resultate sprechen unzweifelhaft zugunsten seiner Ansichten.

Durch die einfache Cystostomie mit Drainage gelang es Klauber[99]), eine Gallen-Bronchusfistel zur Heilung zu bringen.

Während wir bisher nur jene Operationen besprochen haben, wo die Erkrankung auf die Gallenblase selbst beschränkt blieb, ist die Indikation für die vorzunehmende Operation bei Ergriffensein der tiefen Gallenwege sofort eine andere.

Liegt ein Stein im Ductus cysticus, so kann man die Cysticotomie vornehmen, den Stein extrahieren und den Cysticus vernähen oder drainieren. Für gewöhnlich wird man sich aber entschliessen, unter solchen Verhältnissen die Blase einfach zu exstirpieren, da es fraglich erscheint, ob ein derartiger Cysticus nicht sekundär stenosiert.

Sehr häufig wird man aber gezwungen sein, Steine aus dem Choledochus, ja aus dem Hepaticus zu entfernen. Man kann auch hier wieder so vorgehen, dass man nach der Entfernung der Steine durch die Choledochotomie die Naht des Choledochus ausführt oder den eröffneten Choledochus drainiert.

Ein absoluter Gegner der prinzipiellen Drainage ist Kocher[101]), während Kehr und sein Schüler Eichmayer[54]) als Normalmethode bei Choledochussteinen die Ektomie und die Drainage des Hepaticus und Choledochus betrachten. Aehnliche Ansichten vertreten Fink[64]), Körte, Quenu, Mayo u. a. — Während die Naht des Choledochus der Gallenwege von einigen Autoren bedingungsweise acceptiert wird, führt sie Kocher[101]), wenn möglich, aus.

Die Anhänger der prinzipiellen Drainage der Gallenwege stützen sich mit Recht auf die Tatsache, dass man nicht so selten Fälle sieht — einen derartigen Fall beschrieb u. a. Holländer[83]) —, wo noch nach der langdauernden Hepaticusdrainage wiederholt Steine, die während der Operation intrahepatisch gelagert waren, abgingen.

Barth[9]) führte die Hepaticusdrainage in einem Fall durch 13 Monate aus, weil immer neue Steinchen abgingen. Die genannten



früheren Autoren, die ebenso wie Ikonikow[84]) für die Drainage sind, haben alle wiederholt derartige Fälle beobachtet oder gelangten zu dieser Ansicht, weil sie bei dem Weglassen der Drainage öfters Recidive sahen. Aehnliche Ansichten vertritt auch Pauchet[149]), der bei heruntergekommenen Patienten das Drainrohr durch den Choledochus bis ins Duodenum reichen lässt und auf diesem Weg Zuckerwasser und Galle in den Darm bringt. Dass die Drainage der Gallenwege bei infizierter Galle zur Ableitung des Sekretes nötig sei, darüber sind alle Autoren einig. Während aber Kocher[101]) bei diesen heruntergekommenen Patienten die Operation so einfach als möglich gestaltet, eventuell nur eine Gallenblasenfistel anlegt oder, wo dies ohne Erfolg ist, zuweilen unter Spaltung von Blase und Cysticus [dasselbe Vorgehen rühmt auch Delagénière[45])] den Choledochus eröffnet und die Galle ableitet, ist eine Reihe anderer Chirurgen der Ansicht, dass die „kompletten" Operationen Kehr's, die Ektomie verbunden mit Hepaticusdrainage, vorzuziehen seien. Dass auch bei diesen schweren Fällen von Cholangitis gute Resultate zu erzielen sind, zeigt unter anderem der Fall von Israel[86]), wo selbst pflaumengrosse Leberabscesse ausheilten. Zur Verhütung der postoperativen Nachblutung empfehlen ausser anderen Autoren Kehr, Eichmeyer[54]) und Cernezzi[28]) bei cholämischen Kranken die Verabreichung von Calcium chloratum, während Moynihan[142]) Chlorcalcium für wirkungslos hält, aber die subkutane Verabfolgung von sterilem Pferdeserum als gerinnungsförderndes Mittel empfiehlt.

Riemann[167]) schliesst bei Choledochotomie ebenfalls konstant die Drainage des Hepaticus an und auch unsere Klinik steht auf dem Standpunkt, dass nach Choledochotomie die Drainage vorzunehmen sei, während Leser[111]) bei nicht infizierter Galle die Choledochusnaht ausführt.

Fehlen im klinischen Bild Zeichen, die für eine Beteiligung des Hepaticus oder Choledochus sprechen, so soll man die Gallengänge nur von aussen untersuchen, ohne sie jedoch zu eröffnen [Mourricand[138]) und Goldammer[73])]. Fink[60]) hat sich in einem besonders schweren Fall von Choledochusstein so geholfen, dass er zunächst den Stein entfernte, den Hepaticus drainierte und in einer zweiten Sitzung die Ektomie ausführte.

Während die Entfernung eines Steines im supraduodenalen Teile des Choledochus einfacher auszuführen ist, stehen uns für die Entfernung von Steinen im retroduodenalen Teile kompliziertere Methoden zur Verfügung. 1. Die Mobilisierung des Duodenums nach Kocher. Dass mit dieser Methode gute Erfolge zu erzielen sind, beweisen die Fälle von Kocher[101]), Connel[34]), Vautrin[199]), die neben einer Reihe von anderen Autoren stets erst versuchen, die im retroduodenalen Teile eingekeilten Steine so zu entfernen. Gelingt dies nicht, so steht



uns noch die von Kehr und Peters[151]) verworfene, von Kocher geübte Lithotripsie offen. Versagt auch diese Methode oder hindern örtliche Verwachsungen die Mobilisierung des Duodenums, so haben wir in der transduodenalen Choledochotomie noch die Möglichkeit, den Stein zu entfernen.

Mit diesen Operationen beschäftigen sich die Arbeiten von Bosse und Brotzen[27]) und Connel[34]).

Voelker[201]) hat die transduodenale Drainage des Hepaticus bei Plastiken des Ductus choledochus vorgenommen. Die komplizierten Operationen, die besonders bei Verschluss oder Fehlen des Choledochus, die Galle in den Darm zu leiten haben, brauche ich hier nur kurz zu streifen.

Die Cholecystenterostomie, die Anastomose zwischen Gallenblase und Darm, wird vor allem bei Verlegung des Choledochus durch maligne Tumoren ausgeführt. Mit der Technik dieses Eingriffes beschäftigen sich die Arbeiten von Brentano[29]), Semran[180]), Sowoloff[185]) und Pendl[150]). Mayo Robson[121]) hat den Eingriff 64 mal ausgeführt. 2 Patienten unter 49 nicht malignen Fällen starben, nach seiner Ansicht ist die Operation bei malignen Tumoren nur von geringem Nutzen. Zeidler[205]) berichtet über einen derartigen Fall, wo sich der Kranke trotz breiter Kommunikation jetzt 4 Jahre nach der Operation noch wohl befindet, die Gefahr der Infektion der Gallenwege also nicht sehr gross sei.

Ob nun diese Anastomose zwischen Gallenblase und Jejunum vor oder hinter dem Colon transversum ausgeführt wird oder in der Form einer Cholecysto-Duodenostomie, ist eine Frage der Technik und braucht hier nicht näher erörtert zu werden. Dass auch bei eingekeilten Steinen zuweilen diese wenig eingreifende Operation von Erfolg begleitet sein kann, zeigt eine Beobachtung von Lynn[115]). Wir sehen also, dass nicht nur beim Tumor (Choledochus, Pankreas) die Anastomosenbildung mit Erfolg ausgeführt wurde, sondern auch bei Steinen, bei Pankreatitis mit Verschluss des Choledochus und endlich, wie dies Kocher betont, zur Beseitigung äusserer Gallenfisteln.

Ist durch narbige geschwürige Prozesse oder durch Verletzungen die Kontinuität des Choledochus aufgehoben, so ist es nötig, den oberhalb des Verschlusses gelegenen Teil des Choledochus mit dem Darm irgendwie in Verbindung zu bringen. Es wurde eine Reihe von derartigen Operationen schon ausgeführt. In den letzten 5 Jahren fand ich ausser einer Anzahl derartiger Operationen von Kehr, (Eichmeyer[52]) hat 22 solche Fälle beschrieben), Kocher[101]) u. a. eine Anastomose zwischen Choledochus und Duodenum von v. Haberer[75]) beschrieben.

Dahl[39]) hat eine ypsilonförmige Hepaticus-Jejunostomie ausgeführt. Mathieu[122]) brachte den Hepaticus mit dem Duodenum in Verbindung. Delagénière[44]), der bei einer Cholecystektomie den



Choledochus durchschnitt, wusste sich so zu helfen, dass er den Cysticusstumpf mit dem distalen Choledochusstumpf in Verbindung brachte und so Heilung erzielte. Wilms [206]) berichtet über 4 Fälle, bei welchen er den verschlossenen Choledochus künstlich durch ein eingeheiltes Drainrohr bildete und gute Funktion erzielte. Gelingt es nicht, den Hepaticus in seinem extrahepatischen Teil freizumachen, so kann man auch einen Lebergallengang selbst mit dem Duodenum in Verbindung bringen, eine Operation, die als Hepato-Enterostomie beschrieben wurde und unter anderen auch von Doberer [47]) im vergangenen Jahr mit Erfolg ausgeführt wurde.

Während die eben erwähnten Operationen den Vorteil haben, dass die Galle in den Darm abgeleitet wird, kann man sich in ganz verzweifelten Fällen auch so helfen, dass die Galle vom eröffneten Choledochus oder Hepaticus oder von einem Lebergallengang direkt nach aussen abgeleitet wird.

Die Schnitte, die zur Freilegung dieser Gegend benützt werden, sind bekannt, nur Trinkler [194]) hat einen Schnitt ähnlich wie zur Freilegung des Ureters benutzt, von welchem aus er einen senkrecht darauf, parallel mit dem Rippenbogen, hinzufügt.

Bevor ich die Erfolge der chirurgischen Behandlung bespreche, erscheint es mir zweckmässig, darauf hinzuweisen, dass Gallensteinoperationen auch während der Gravidität und des Puerperiums ausgeführt wurden. Riesmann [169]) entfernte auf transduodenalem Weg mit Erfolg einen Stein aus dem Choledochus bei einer im 5. Monat graviden Frau, Sitzenfrey [182]) hat einen Fall von Gallenblasenempyem im Wochenbett operativ geheilt. Auch kongenitale Anomalien des Gallengangsystems sind von Interesse. So machte Leopold [110]) die Choledochotomie bei kongenitalem Defekt der Gallenblase. Von Wichtigkeit ist auch die Art der bazillären Infektion, die seltene Influenzabazillen-Cholecystitis [(Knina [100])] ist durch ihren äusserst langwierigen Verlauf bekannt. Die Infektion mit Typhus wurde in letzter Zeit besonders eingehend studiert, das lange Bestehen der Infektion [Clairmont, 38 Jahre [33a])], das Auftreten von Pankreatitis bei Reininfektion mit Typhus, das ich und Reitter [160]) beobachteten, sind von Wichtigkeit. Bauer und Albrecht [11]) sahen Typhusinfektion bei Fehlen der Blase. Lorey [114]), Heyrovsky [81a]) und andere beobachteten Paratyphusinfektion.

Sprengel [187]) beschrieb einen Fall von retroperitonealem Abscess, der von den Gallenwegen seinen Ausgang nahm. Dass man mit der Indikation zur Operation nicht allzu ängstlich sein dürfe, zeigen Beobachtungen von Härting [79]), der unter dem Verdacht eines Carcinoms nach Gewichtsverlust von 20 kg operierte und nur eine ganz abnorm verdickte Blase fand. Moullin [141]) machte die Choledochotomie bei 7 % Zucker mit Erfolg, der Zucker verschwand. Recasens [158])



beobachtete einen Fall, wo schwere Uterusblutungen nach einer Choledochotomie sistierten. Endlich wäre noch eine Arbeit von Urbach [197]) zu erwähnen, der bei 5 Fällen nach Gallensteinoperationen Psychosen sah, Beobachtungen, die mit solchen von Merkel und Kehr übereinstimmen.

Fassen wir die unmittelbaren Operationsresultate zusammen, so werden wir auch hier wieder konstatieren können, dass die Operationsmortalität von der verschiedenen Indikationsstellung abhängig ist.

William Mayo [129]), den wir als frühoperierenden Chirurgen kennen gelernt haben, hat unter 4000 Operationen an den Gallenwegen eine Gesamtmortalität von 2,75 %, wobei aber zu bemerken ist, dass in 85 Fällen sich neben den Steinen auch Carcinome vorfanden und 11 % der Gesamtmortalität sich eben auf diese Komplikation beziehen. Zieht man alle Komplikationen ab, so sinkt seine Operationsmortalität bei unkomplizierten Gallensteinoperationen auf 0,5 % herab, gewiss ein glänzendes Resultat, was gewiss zum grossen Teile auch darauf zurückzuführen ist, dass unter ca. 4000 Operationen nur in 492 Fällen, also in ca. 12 %, Steine im Choledochus waren.

Betrachten wir im Gegensatz zu Mayo die Statistik eines konservativen Chirurgen, wie dies Kehr [90]) [92]) [94]) [95]) [96]) ist, so lässt sich aus seinen verschiedenen Publikationen folgendes sagen: Bei 1600 Operationen hat er eine Gesamtmortalität von 16,5 %, also eine Mortalitätsstatistik, die wesentlich höher ist als die von Mayo. Diese Gesamtsumme zerfällt in eine Reihe von Unterabschnitten, wobei er bei 307 konservativen Operationen eine Mortalität von 2,2 % hatte, bei 380 reinen Ektomien eine Mortalität von 3,3 %, bei 389 Choledochotomien beziehungsweise Hepaticusdrainagen eine Mortalität von 3,3 % erzielte. Wie man sieht, ist die Mortalität der unkomplizierten Gallensteinoperation bei Kehr immer noch eine wesentlich grössere als Mayo's Gesamtmortalität, ein Faktum, das nicht auf Rechnung der Technik, sondern auf Rechnung der verschiedenen Indikationsstellung zu setzen ist. Bei 288 Fällen, wo gleichzeitige Operationen wegen gutartiger Komplikationen ausgeführt wurden, hat Kehr eine Mortalität von 14,2 %, während bei 232 Fällen mit bösartigen Komplikationen (Peritonitis, Cholangitis, Carcinom) die Mortalität gar auf 82 % hinaufschnellte. Diese Statistik hat sich im Laufe des letzten Jahres allerdings noch wesentlich verbessert, aber es ist gar keine Frage, dass die Gesamtmortalität Kehr's eine wesentlich höhere ist als die von Mayo. Körte [102]), [103]), von dem wir wissen, dass er unter ganz ähnlicher Indikationsstellung operiert wie Kehr, hat auch ähnliche Resultate wie dieser. Unter 237 Operationen an den Gallenwegen wurden 152 Choledochotomien ausgeführt, in 142 Fällen verbunden mit Ektomie. In diesen Fällen wurde 144 mal wegen unkomplizierter Cholelithiasis operiert, mit einer Mortalität von 3,4 %. Unter Hinzurechnung von



8 Operationen mit schweren Komplikationen resultiert unter 152 Fällen eine Gesamtmortalität von 5,2 %.

Eichmayer [152]) ein Schüler Kehr's] berichtet über dessen Fälle vom 1. Januar 1907—31. Dezember 1909. Unter 132 Eingriffen am Choledochus und Hepaticus (22 Anastomosen zwischen Gallensystem und Intestinis) betrug die Mortalität 3,4 %. Unter 156 Operationen am Gallensystem wurden 89 mal Pankreasveränderungen gefunden, bei Choledochussteinen sogar in 54 % aller Fälle.

Fink [61]), [62]), der über 220 operierte reine Gallensteinfälle berichtet, hat 160 mal die Ektomie ausgeführt und sah nie einen Schaden durch den Wegfall der Blase. 101 mal führte er die Choledochotomie aus, die stets mit Drainage, fast immer mit Spülungen des Hepaticus verbunden war. Von diesen 220 Patienten starben 25, also eine Mortalität von 11,3 %, darunter wurden 10 Fälle von Cholangitis und 4 Fälle von Carcinomen mit in die Statistik einbezogen.

Interessant ist eine Tabelle, die ich hier kurz wiedergeben will, die einer Arbeit von Fink entnommen ist und in recht sinnfälliger Weise die mit der Mortalität innig zusammenhängende Indikationsstellung illustriert.

	Kehr	Mayo	Fink	
Cholecystostomien	6,4 %	53 %	6,7 %	ausgeführt in % der operierten Fälle
Cholecystektomien	26 „	27 „	31 „	
Choledochotomien	21 „	10 „	61,58 „	
Komplizierte Operationen	46 „	10 „		

Aus dieser Tabelle geht in unzweideutiger Weise hervor, dass Mayo, dessen Mortalität von den bisher bekannten Autoren ja unzweifelhaft die geringste ist, auch prozentual die meisten glatten Fälle operiert.

Während Kehr und Fink ungefähr 6 % konservative Operationen ausführten, ist dieser Prozentsatz bei Mayo 53 %. Kehr und Fink mussten in über 60 % ihrer Fälle Choledochotomien oder andere komplizierte Operationen ausführen, während Mayo nur in 20 % hierzu genötigt war. Schon aus der einfachen Betrachtung dieser Zahlen gehen in unzweideutiger Weise die verschiedene Indikationsstellung und damit in Verbindung die unmittelbaren Operationsresultate hervor.

Kocher [101]) hat unter 100 Fällen eine Mortalität von nur 2 %, beide nach Ektomie, bei den konservativen Operationen hatte er keinen Todesfall.

Steinthal [188]) hatte unter 100 operativ behandelten Fällen eine Gesamtmortalität von 17 %, 7 Fälle verlor er an infektiösen Prozessen. Mack [116]) verlor unter 162 reinen Cholecystotomien 3,1 %, Riemann [167]) hatte bei unkomplizierten Cholelithiasisfällen 4,8 % Mortalität, bei gutartigen komplizierten Fällen 16,6 %, bei bösartigen sogar 85,7 %,



Goldammer[73]) hatte bei 228 Fällen eine Gesamtmortalität von 20,9 %, bei unkomplizierten Fällen 4,7 %, bei gutartigen Komplikationen 14,3 %, bei bösartigen 85,7 %. Haist[76]), ein Schüler Hofmeister's[82]), berichtet über 78 Operationen, wobei 10 % zu den bösartigen Komplikationen zu rechnen sind. Während er bei reinen Steinfällen und gutartigen Komplikationen keinen Fall verlor, hatte er bei den bösartigen Komplikationen eine Mortalität von 100 %.

Jenkl[88]), der über Braun's Material berichtet, hatte bei 230 Operationen eine Gesamtmortalität von 13 %, allerdings sind hierin 10 Fälle von Choledochusverschluss durch Tumoren und 32 Fälle von Carcinom der Gallenwege enthalten.

Arnsperger[4]) berichtet über 230 Fälle mit einer Gesamtmortalität von 6,9 % einschliesslich der septischen Cholangitis. Friedmann[69]) berichtet über 289 Operationen mit einer Gesamtmortalität von 16,1 %.

Kukula[104]) hat eine Gesamtmortalität von 15 %, Herzl[81]) von 20,5 %, Tscherning[195]) 10 %, Brunner[28]) 21 %, Leser[110]) eine solche von 3 %, Mizokuchi[138]) 19,5 %, Connel[34]), der aus der Literatur 77 Fälle von transduodenalen Choledochotomien gesammelt hat, berichtet über 10 Todesfälle nach dieser Operation, Reuben Peterson[162]) sah bei Cholelithiasisoperationen, die in der Gravidität ausgeführt wurden, eine Mortalität von 13 %, bei Eingriffen, die im Puerperium vorgenommen wurden, 11 %. Nach seiner Ansicht führen Gallensteinlaparotomien, die während der Gravidität ausgeführt wurden, nicht öfter zur Unterbrechung der Schwangerschaft als andere Laparotomien.

Wie man sieht, sind die unmittelbaren Operationsresultate wesentlich abhängig von der Indikationsstellung, so dass bei früh operierenden Chirurgen, die konservative Methoden anwenden, z. B. Mayo, die Mortalität bis auf 0,5 % sinkt, während sie bei konservativeren Chirurgen, die gezwungen sind, in einem grossen Prozentsatz der reinen Steinfälle Choledochussteine zu entfernen, etwas über 3 % beträgt. Die hohen Mortalitätsziffern für die bösartigen Komplikationen der Cholelithiasis (ca. 80 %), sind unzweifelhaft ein Fingerzeig dafür, dass die betreffenden Fälle zu spät operiert wurden. Während die rechtzeitige Operation bei Carcinom, vor allem bei Carcinom der Gallenblase, sehr häufig ein frommer Wunsch bleiben wird, müssen wir uns gestehen, dass ein nicht unbeträchtlicher Teil der anderen Fälle von bösartigen Komplikationen (Cholangitis, Peritonitis) einer falschen Indikationsstellung zur Last fällt. Ein etwas radikalerer Standpunkt in der Indikationsstellung hätte unzweifelhaft einem Teil der Fälle das Leben retten können. Diese enorme Mortalität bei den sogenannten bösartigen Komplikationen mag ein Fingerzeig dafür sein, dass in zweifelhaften

Fällen der chirurgische Eingriff das kleinere Risiko darstellt. — Was die Erfolge der chirurgischen Therapie anlangt, wäre noch folgendes zu sagen: Kocher[101]), der bekanntermassen die Cystostomie bevorzugt, hatte bei 3 Fällen ein Recidiv bekommen. Kehr[90]), neben Körte u. a. der eifrigste Verfechter der Ektomie, sah unter seinen Fällen nach dieser Operation niemals ein Recidiv.

Allerdings erwähnt er einen derartigen Recidivfall nach Ektomie, den Bakeš mitteilte, und in der Literatur finden wir auch einige Recidive von Körte und anderen beschrieben. Von Kehr's überlebenden Fällen waren völlig geheilt 84 %, bei den letzten 500 Operationen sogar 90 %, so dass nur 10 % nicht vollständig durch die Operation geheilt wurden. Die Beschwerden, die diese hatten, wurden in 5 % durch Hernien bedingt, in 4 % durch Adhäsionen und in 1,5 % durch zurückgelassene Steine.

Eichmayer[52]) führt näher Kehr's Fälle an. Jenkel[88]), dessen Arbeit besonders dadurch von grossem Interesse ist, dass er über fast alle Fälle später Nachrichten erhielt, hat folgendes in Erfahrung gebracht: Von 7 Cystendysen starb eine im Anschluss an die Operation, 2 wurden dauernd geheilt, 4 bekamen ein Recidiv. Von 60 Cystostomien starben 6, 46 blieben geheilt, 12 hatten Beschwerden, so dass 17 % Recidive hatten. Von 105 Cystektomien, von denen 12 starben, wurden 88 dauernd geheilt, während 5 Fälle neuerlich Beschwerden bekamen. Arnsperger[9]) hat von 147 Patienten Nachrichten über das Dauerresultat erhalten. In 84 % der Fälle wurde ein gutes oder sehr gutes Resultat erzielt. 13 % blieben nach der Operation ungeheilt oder wurden neuerdings operiert. Unter 16 Operationen, die nach vorhergegangener Cystostomie ausgeführt wurden, fand man in 8 Fällen Steine, die übrigen 8 Fälle hatten die Beschwerden durch Adhäsionen, nach früherer Ektomie wurde in 8 Fällen zum zweitenmal operiert, in 3 Fällen fand man Choledochussteine. Seine Ansicht geht, übereinstimmend mit der vieler anderer Autoren, dahin, dass diejenigen Fälle die besten Resultate geben, wo die Steine nur auf das Reservoirsystem beschränkt sind. Führt man ausnahmsweise nur die Cystostomie aus, dann darf man, um Adhäsionsbeschwerden zu verhindern, die Blase nicht am Peritoneum parietale fixieren. Haist[76]), ebenfalls ein Anhänger der Ektomie, hat unter 68 geheilten Fällen über 94 % Dauerheilungen erzielt. Riemann[167]) konnte bloss bei 25 % seiner Fälle die Nachuntersuchung ausführen, 10 % hatten Recidive, d. h. neuerliche Koliken ohne Rücksicht auf deren Aetiologie.

Von Hofmeister's[82]) 68 geheilten Fällen blieben 64 dauernd beschwerdefrei. Munroe[145]), der über das spätere Schicksal von 198 Patienten etwas erfuhr, konstatierte, dass 122 vollständig gesund seien. Er sah 4 Recidive. Haasler[74]) sah nach der Cholecystektomie nur ein Recidiv, doch betont er, dass Recidive auch nach der Ektomie



durch Nachrücken von Steinen aus der Leber zuweilen nicht zu vermeiden seien.

Bachrach[7]) hat bei 79 Fällen der Klinik Hochenegg über die Dauerresultate verwertbare Angaben erhalten. 2 Fälle starben an interkurrenten Krankheiten, 1 Fall starb 1 Jahr nach der Operation, wahrscheinlich an Peritonitis. 69 Fälle blieben vollkommen beschwerdefrei (83,7 %). Borelius[26]) sah 2mal nach Cholecystostomie Recidive. Friedmann[69]) berichtet, dass von 102 Cholecystostomien 81 ganz oder fast ganz beschwerdefrei sind, die übrigen hatten Beschwerden. Von 15 Ektomien blieben 3, die nicht vollständig geheilt waren. Goldammer[78]) berichtet über den Dauererfolg bei 134 Patienten, 15 starben an den Folgen der Cholelithiasis, 102 blieben vollständig geheilt. Die Koliken traten nach der Operation neuerdings auf in 6,8 %, in 11,8 % der Fälle waren Steine zurückgelassen worden. Mack[116]) teilt mit, dass 86 % der operativ geheilten Fälle ein gutes Resultat gaben, die Arbeitsfähigkeit war aber nur in 68 % erhalten. Er sah unter seinen 120 Fällen 12 Recidive.

Steinthal[188]) hat von 72 Fällen 57 arbeitsfähig gemacht, bei 15 Fällen war kein oder nur ein geringer Erfolg durch die Operation erzielt worden. Einmal beobachtete er ein vielleicht echtes Recidiv und bemerkt, dass die Dauererfolge bei seinen Operationen nach Cystostomie und Ektomie ungefähr die gleichen waren. Rigby[168]) musste von 38 Patienten 4 einer zweiten Operation unterziehen, bei allen war vorher nur die Cystostomie gemacht worden. Milko[132]), der in einer Arbeit den nach Gallensteinoperationen auftretenden Duodenalverschluss bespricht, hält es für möglich, diesem Ereignis, das zuweilen noch lange Zeit nach der Cholelithiasisoperation zu einer zweiten Operation zwingt, dadurch vorzubeugen, dass man bei der Cystektomie die subseröse Exstirpation der Blase vornimmt.

Wie aus dieser kurzen Uebersicht hervorgeht, ist die Frage der Dauererfolge nach Cholelithiasis wesentlich eine Frage des Recidivs, wobei wir das echte Recidiv, das Wiederwachsen von Steinen, nach den übereinstimmenden Untersuchungen aller Autoren nach der Ektomie als äusserst selten oder gar nicht vorkommendes Ereignis betrachten müssen, allerdings gehört das Recidiv nach den konservativen Operationen der Cystendyse und Cystostomie gar nicht zu den Seltenheiten. Das Vorkommen des unechten Recidivs, d. h. also das Fortbestehen von Beschwerden, die durch Adhäsionen, Hernien, Strikturen der Gallengänge oder durch bei der Operation zurückgelassene Steine bedingt sein können, wird, wie wir sahen, nicht selten beobachtet. Nachdem also bei der Ektomie das echte Recidiv kaum, bei den konservativen Methoden gar nicht selten vorkommt, so ist unzweifelhaft für die Erzielung besserer Dauerresultate die Ektomie das bessere, allerdings auch gefährlichere Verfahren.



Wie gesagt, ist ein grosser Teil der Recidive auf ein Zurücklassen der Steine auch bei der Ektomie zurückzuführen. Kehr, dem eifrigsten Verfechter der Ektomie, gewiss einem glänzenden Techniker, gelingt es auch heute noch nicht, in allen Fällen trotz seiner gründlichen Operation alle Steine zu entfernen. Auch bei seinen Operationen blieben noch in den letzten Jahren in 2,5 % bis 1,5 % der Fälle Steine zurück, die natürlich neuerdings Beschwerden verursachten.

Nachdem dieses unechte Recidiv, das auf Zurückbleiben von Steinen zurückzuführen ist, neben Hernien und Adhäsionen vor allem die Ursache für die Misserfolge nach Gallensteinoperationen ist, gilt es vor allem, diesen Faktor möglichst zu eliminieren, um bessere Dauerresultate zu erzielen. Das kann nur dadurch erreicht werden [Kehr[97a])], dass die Patienten mit Gallensteinen etwas früher dem Chirurgen zugewiesen werden, vor allem also bevor die Steine im retroduodenalen Teil des Choledochus eingekeilt sind und eine allzu schwierige Operation zu ihrer Entfernung erfordern. Der Chirurg wird seine Aufgabe auch darin zu sehen haben, dass er in dem Bewusstsein, dass Choledochussteine auch ohne Icterus verlaufen können, stets die Gallenwege genauestens untersucht.

Kehr verlangt, dass bei jeder Ektomie die Gallengänge eröffnet und sondiert werden. Mit diesem Vorgehen wird es gelingen, die Recidive, die durch Zurücklassen der Steine bedingt sind, auf ein Minimum zu reduzieren. Um jene falschen Recidive zu vermeiden, die auf Erkrankungen der Nachbarorgane zurückzuführen sind, ist es nötig, bei jeder Gallensteinlaparotomie die Umgebung genau zu untersuchen, um sich zu überzeugen, dass nicht ein anderes Leiden neben der Cholelithiasis besteht.



Chronische Pankreatitis.

Kritisches Sammelreferat über die in den Jahren 1906—1911 erschienenen Arbeiten

von

Dr. **Alfred Arnstein,**
Wien.

Literatur.

1) Abbe, Pancreatitis. Amer. Journ. of Obstetr., Okt. 1909. Ref. Journ. of Amer. Ass. 1909, II, p. 511.

2) Abrami, Richet-fils et Saint-Girons, Recherches sur la pathogénie des pancréatites infectieuses; voie ascendante et voie descendante. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1910, T. 69, p. 285.

3) Dies., Pancréatites hématogènes; de l'élimination des microbes par les canaux pancréatiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1910, T. 69, p. 357.

4) Agabekow, Cammidge's Reaktion bei Pankreaserkrankungen. Russk. Wratsch 1907, No. 34/35. Ref. D. med. Wochenschrift 1907, p. 1965.

5) Albrecht, P., Zur Klinik und Therapie der Pankreatitis. Wiener klin. Wochenschrift 1909, p. 1474.

5a) Albu, Beiträge zur Diagnostik der inneren und chirurgischen Pankreaserkrankungen. Halle 1911.

6) d'Amato, Sulle alterazioni sperimentali del fegato di origine gastro-enterica in rapporto a quelle di altri organi abdominali. Giorn. internaz. di Scienze med. 1907, 8/9. Ref. Centralbl. f. allg. Path. 1908, p. 443.

7) Ders., Ueber experimentelle, vom Magen-Darmkanal aus hervorgerufene Veränderungen der Leber und über die dabei gefundenen Veränderungen der übrigen Bauchorgane. Virch. Archiv 1907, Bd. CLXXXVII, p. 435.

7a) Ders., Ueber den Eiweissumsatz und die Gesetze der Zuckerausscheidung beim Diabetes gravis. Centralbl. f. inn. Med. 1911, p. 1121.

8) d'Amato-Cuomo, Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Wert der Cammidge'schen Pankreasreaktion. Centralbl. f. inn. Med. 1910, p. 1017.

9) Anderson, Chronic pancreatitis. Assoc. of registr. Med. Wom., 5. Januar 1909. Ref. Brit. med. Journ. 1909, I, p. 219.

10) Ders., Demonstr. in Nottingham Medico-chirurg. Soc., 7. Februar 1906. Ref. Brit. med. Journ. 1906, I.

10a) Angar, Die Diagnostik der Pankreaserkrankungen. Inaug.-Diss. Königsberg 1911.

11) Arnsperger, Die chirurgische Bedeutung des Icterus. Beitr. zur klin. Chir. 1906, Bd. XLVIII, p. 673.

12) Ders., Die Entstehung der Pankreatitis bei Gallensteinen. Münchner med. Wochenschrift 1911, p. 729.

13) Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Teil. Jena 1909. Sternberg, Leber, Pankreas.

14) Atkinson and Hirsh, Pancreatic Lithiasis with chronic Interstitial Pancreatitis, followed by Diabetes mellitus. Amer. Journ. of Med. Scienc. 1907, II, p. 543.

15) Bachrach, Die Resultate unserer Operationen an den Gallenwegen. Med. Klinik 1908, p. 1099.

16) Balint und Molnar, Zur Pathogenese der Diarrhoen bei Morbus Basedowii nebst Bemerkungen über die diagnostische Bewertung des Fermentgehaltes der Fäces. Berliner klin. Wochenschrift 1910, p. 1620.

17) Barbieri, Pancreatite subacuta e glicosuria secondarie a parotite epidemica. Gaz. degl. osped. 1909, No. 36. Ref. Centralbl. f. ges. Phys. und Path. d. Stoffw. 1909, p. 679.

17a) Barbour, Functional tests in chronic Pancreatitis. Arch. of int. med. 1911. Ref. Journ. of Amer. Ass. 1911, II, p. 1871.

18) Barker, Pankreatitis. Med. Rec. 1908, II, p. 875.

19) Bartels, Ueber lymphatische Verbindungen zwischen Duodenum und Pankreas beim Hund. Archiv f. Anat. u. Phys.; anatom. Teil 1904, p. 299.

20) Ders., Ueber die Lymphgefässe des Pankreas II. Archiv f. Anat. u. Phys.; anatom. Teil 1906, p. 250.

21) Ders., Ueber die Lymphgefässe des Pankreas III. Archiv f. Anat. u. Phys.; anatom. Teil 1907, p. 267.

22) Battistini, Pancreatite chronica e calculosi pancreatica. Riv. crit. di clin. med. 1909, No. 16. Ref. Centralbl. f. d. ges. Phys. und Path. d. Stoffw. 1909, p. 603.

23) Bence, Untersuchungen an einem Fall von Pankreatitis und Hepatitis interstitialis chronica luetica. Wiener klin. Wochenschrift 1907, p. 721.

24) Ders., Stoffwechseluntersuchung bei Pancreatitis interstitialis chronica luetica. Orvosi hetilap. 1907, No. 41/42. Ref. Centralbl. f. allg. Path. 1908.

25) v. Bergmann und Bamberg, Zur Bedeutung des Antitrypsins im Blute. Berliner klin. Wochenschrift 1908, p. 1396.

26) v. Bergmann und Meyer, Ueber die klinische Bedeutung der Antitrypsinbestimmung im Blute. Berliner klin. Wochenschrift 1908, p. 1673.

26a) Bernoulli, Ueber den Wert der Cammidge-Reaktion. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1910, p. 297.

27) Bickel, Ueber Sekretionsstörungen des Pankreas. Deutsche med. Wochenschrift 1908, p. 2111.

27a) Biedl, Innere Sekretion. Wien-Berlin 1910.

28) Blatteis, Significance and value of the Cammidge Test in Pancreatic diseases. New York State Journ. of Med., April 1910. Ref. Journ. of Am. Ass. 1910, I, p. 1825.

29) Bland-Sutton, Gallensteine und Erkrankungen der Gallenwege. Deutsch von Dr. Kraus. Leipzig-Wien 1911.

29a) Blumer, Bronzed Diabetes. New York med. Journ., Nov. 1911

30) Blythe, Pancreatic diseases. Kentucky Med. Journ., Mai 1910. Ref. Journ. of Am. Ass. 1910, I, p. 1901.

31) Bode, Zur operativen Behandlung der Pankreaserkrankungen. Beitr. z. klin. Chir. 1911, Bd. LXXI, p. 610.

32) Bokitjko, Ueber histologische Veränderungen bei Pankreaskrebs. Charkowsky med. Journ. 1906, No. 3. Ref. Zeitschrift f. Krebsf. 1906, IV, p. 710.



33) Boldyreff, Ueber den selbständigen und künstlich hervorgerufenen Uebergang von Pankreassaft in den Magen. Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1906, p. 209.

34) Bosanquet, Diabetes mellitus in two brothers. Lancet 1908, I, p. 14.

35) Bosanquet and Clogg, The Stomach, Intestines and Pankreas. Med. chir. Series No. 2, London 1909. Ref. Lancet 1910, I, p. 1274.

36) Bosanquet and Newton Pitt, Diseases of the Pancreas. In: A System of Med. by Albutt, London 1908.

37) Bradford, The pancreas and diabetes mellitus. Practitioner 1907, II, p. 13.

38) Brault et Ameuille, Cancer massif du pancréas et diabète. Presse méd. 1907, p. 177.

39) Brockmann, Diagnosis of Pancreatic Diseases. Jowa med. Journ., Dec. 1910. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1911, I, p. 75.

40) Brugsch, Der Einfluss des Pankreassaftes und der Galle auf die Darmverdauung. Zeitschrift f. klin. Med. 1906, 58, p. 518.

41) Ders., Experimentelle Beiträge zur funktionellen Darmdiagnostik. Zeitschrift f. exper. Path. 1909, VI, p. 326.

42) Ders., Zur funktionellen Darmdiagnostik. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 2307.

42a) Brunner, Hydrops und Empyem der Gallenblase. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1911, Bd. CXI, p. 344.

43) Bunting, Acute haemorrhagic pancreatitis. John Hopk. Hosp. Bull., August 1906. Ref. Lancet 1909, I, p. 1379.

44) Burkhardt, Ueber die Leistungen verlagerter Pankreasstücke für die Ausnutzung im Darme. Archiv f. exper. Path. 1908, Bd. LVIII, p. 251.

44a) Cammidge, The chemistry of the urine in diseases of the pancreas. Lancet 1904, I, p. 782.

45) Ders., The pancreatic Reaction in the urine. Brit. med. Journ. 1906, I, p. 594.

46) Ders., An improved method of performing the „Pancreatic“ reaction in the urine. Lancet 1906, I, p. 755.

47) Ders., Improved method of performing the „Pancreatic“ reaction in the urine. Brit. med. Journ. 1906, I, p. 622 u. 1150.

48) Ders., The „pancreatic“ reaction in the urine. Brit. med. Journ. 1907, II, p. 116, 143.

49) Ders., Pancreatic diabetes. Surg. gynec. and obst. 1908, p. 22, 630.

50) Ders., Pancreatic glycosuria ten years after typhoid fever. Lancet 1909, I, p. 1739.

51) Ders., The surgical treatment of glycosuria. Brit. med. Journ. 1910, p. 1324.

52) Ders., The pancreatic reaction in the diagnosis of duodenal ulcer. Lancet 1910, I, p. 398.

53) Ders., The results of the Pancreas-Reaction. Brit. med. Journ. 1910, II, p. 8.

54) Ders., A consideration of the results of the pancreatic (Cammidge) reaction in 1475 cases. Lancet 1910, I, p. 1475.

55) Ders., The diagnosis of the commoner causes of chronic jaundice. Brit. med. Journ. 1911, I, p. 486.

56) Ders., Chronic Pancreatitis. Lancet 1911, I, p. 1494.

57) Cammidge and Semon, Experimental Investigation of the Origine and cause of the pancreatic reaction in the urine. Lancet 1910, I, p. 368.

58) Capelli, Contributo clinico alla chirurgia del pancreas. Policlinico 1909, XVI, p. 285.

59) Carnot, Les syndromes hépato-pancréatiques. Progr. méd. 1908, p. 432.

60) Caro und Wörner, Beiträge zur Diagnostik von Pankreaserkrankungen. Berliner klin. Wochenschrift 1909, p. 354.



61) Cartier, Valeur de la réaction de Cammidge. Thèse de Paris 1909.

62) Cathcart, Edinburgh méd. chir. Soc. 1908. Lancet 1908, II, p. 1447.

63) Cecil, A study of the pathological Anatomy of the pancreas in 90 cases of diabetes mellitus. Journ. of Exp. Med. 1909, p. 266.

64) Chabrol, Les scléroses du pancreas. Gaz. des hôpit. 1907, p. 543.

65) Chauffard, La lithiase du canal cholédoque. La sem. méd. 1906, p. 13.

66) Chavigny et Schneider, Sur la pathogénie du diabète maigre. Soc. méd. des Hôp. 1910, 29, p. 148.

67) Chiari, Le pancréas et la nécrose du tissu adipeux. 15. intern. med. Kongress, Lissabon 1906; Sect. de path. gén., p. 1 u. 229.

68) Chiray, De l'obstruction biliaire. Gaz. des hôp. 1908, p. 1599.

69) Coffey, Pancreato-Enterostomy and Pancreatectomy. Annals of surg., Dez. 1909. Ref. Journ. Am. Ass. 1910, I, p. 237.

70) Cords, Die Adrenalinmydriasis und ihre diagnostische Bedeutung. Wiesbaden 1911.

71) Connel, The removal of gall stones. Annals of surg., April 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 781.

72) Corwin, The Pancreas. Colorado Med. Denver, Januar 1911. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1911, I, p. 379.

73) Cotte, Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications. Lyon-Paris 1908.

73a) Cowles, Pancreatic diabetes. Bost. m. and surg. J. 1911. Ref. J. of Am. med. Ass. 1911, II, p. 340.

74) de Crespight, Diabetes associated with disease of the pancreas. The Austral. Medic. Gaz., Juni 1910. Ref. Journ. of Am. med. Assoc. 1910, II, p. 806.

75) Croftan, Pancreatic diabetes and its relation to gall-stones. Surg., Gynec. and Obstetr., Dez. 1908; Lancet Clinic., Dez. 1908.

76) Ders., Pancreatic secretion in treatment of diabetes. Lancet 1909, I, p. 609.

77) Cuno, Pankreasdiabetes bei einem atrophischen Säugling. Ver. südwestd. Kinderärzte, 12. Dez. 1909. Deutsche med. Wochenschrift 1910, p. 967.

77a) Ders., Pankreasdiabetes bei 3 wöch. Säugling. Wiener klin.-therap. Wochenschrift 1911, No. 3.

78) Daviau, Symptomes des pancréatites chroniques. Thèse de Paris 1906.

79) Davis, The etiology of pancreatic diseases. Med. Rec. 1911, p. 860.

80) Deaver, The medical and surgical treatment of gallstones, their scope and relations. Surg., gynec. and obstetr. 1908, VI, 1.

81) Ders., Chronic Pancreatitis, its symptomatology, diagnosis and treatment. Journ. of Am. med. Ass. 1911, I, p. 1079, II, p. 11.

81a) Ders., Surgery of the common duct. Med. Rec. 1911, 80, p. 909.

82) Delagénière, Contribution à l'étude de la chirurgie du pancréas. Arch. prov. de chir. 1906, No. 4 u. 5. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 1343.

82a) Délagénière, III. internat. Chirurgenkongress, Brüssel 1911. Ber.: Wiener klin. Wochenschrift 1911, p. 1479.

83) Le Dentu, Faux cancers et tumeurs inflammatoires du ventre. Bull. d. l. Soc. de l'acad. de méd. Paris 1909, Bd. LXII, p. 289.

84) Dieckhoff, Beiträge zur patholog. Anatomie des Diabetes mellitus. Leipzig 1895.

85) Desjardins, Technique de la pancréatectomie. Rev. de chir. 1907, I, p. 945.

86) Dieulafoy, Rapport des Pancréatites avec la lithiase biliaire. Presse méd. 1907, p. 657.

87) Dineur, Note sur le traitement chirurgical des infections hépato-pancréatiques. Arch. méd. belg. 1909. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 260.



88) Douglas, On the pancreatic reaction etc. Lancet 1907, I, p. 26.

89) Downes et O'Brien, Abdominal crises in diabetes. Intercolon. med. journ. of Austral. 1909. Ref. Lancet 1909, II, p. 1609.

90) Dreesmann, Diagnose und Behandlung der Pankreatitis. Med. Klinik 1908, p. 1458.

91) Ders., Diagnose und Behandlung der chronischen Pankreatitis. Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 708.

92) Dreifuss, Beitrag zur Pankreaschirurgie. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1908, Bd. XCIII, p. 432.

93) Dubourdien, Pancréatite hypertrophique et cystique. Journ. de Bordeaux 1909, p. 203.

94) Ebner, Pankreatitis und Cholelithiasis. Volkmann's klin. Vortr. 452/453, Juli 1907.

95) Edsall, Diseases of the digestive Tract and allied organs. Progress. Med. Philadelphia, Dez. 1908, Dez. 1909. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1909, I, p. 77, 1910, I, p. 163.

96) Egdecombe, Metastatic affection of the pancreas in mumps. Practitioner 1908, p. 194.

97) Edwards, Relation between Cholelithiasis and Surgery of the pancreas. South. Calif. Pract. 1908. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1908, II, p. 170.

98) Ehrhardt, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik des Gallensteinleidens. Bericht d. 30. Kongr. f. Chir. 1907, II, p. 496.

99) Ders,, Ueber Resectionen am Pankreas. Deutsche med. Wochenschrift 1908, p. 595.

100) Ehrmann, Ueber schweren Diabetes infolge syphilitischer Infektion. Deutsche med. Wochenschrift 1908, p. 1303.

101) Ders., Stoffwechsel- und Stuhluntersuchungen an einem Fall von chronischer Pankreatitis. Zeitschrift f. klin. Med. 1910, Bd. LXIX, p. 319.

102) Eichler, Experimentelle Beiträge zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Berliner klin. Wochenschrift 1907, p. 769.

103) Eichmeyer, Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepaticus etc. Archiv f. klin. Chir. 1910, Bd. XCIII, p. 857; Bd. XCIV, p. 1.

104) Einhorn, New method of estimating the permeability of the pylorus etc. New York med. journ., Juni 1908. Ref. J. Amer. med. Assoc. 1908, II, p. 73.

105) Ders., Eine neue Methode, die Permeabilität des Pylorus zu prüfen, und ein Versuch, die Pankreasfunktion direkt zu schätzen. Archiv f. Verd.-Krankh. 1909, Bd. XV, p. 199.

106) Ders., Bemerkungen über den Duodenalinhalt. Deutsche med. Wochenschrift 1910, p. 1519.

107) Eloesser, Die in den letzten 10 Jahren in Heidelberg beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen etc. Mitt. aus d. Grenzgeb. 1908, Bd. XVIII, p. 195.

108) Emanuel, A case of congenital obliteration of the bile ducts. Brit. med. journ. 1907, II, p 385.

109) Engelmann, Acute Pankreasentzündung. Deutsche med. Wochenschrift 1907, p. 1658.

110) Enriquez-Ambard-Binet, Mésure de la secrétion pancréatique. Sem. méd. 1909, p. 13.

110a) Eppinger, Falta und Rudinger, Die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschrift f. klin. Med. 1908, 66, p. 1.

111) Evans, On Cammidge's Pancreatic reaction. Brit. med. journ. 1906, I, p. 436.

112) Evoli, I cristalli di Cammidge nelle pancreatiti infettivi sperimentali Il. Tommasi 1908, 30.



113) **Ewald**, Diskuss. in d. Charité-Ges. Deutsche med. Wochenschrift 1910, p. 530.

114) **Faroy**, Le pancréas et la parotide dans l'hérédosyphilis etc. Thèse de Paris 1909.

115) **Ders.**, L'hérédosyphilis du pancréas et de la parotide. Ann. Pasteur 1909, p. 567.

116) **Faure**, Infections et suppurations du pancréas. Presse méd. 1909, p. 225.

117) **Feldmann**, Die diagnostische Bedeutung der Cammidge'schen Reaktion. Russky Wratsch 1910, No. 23. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1910, p. 2257.

117a) **Ferreira**, Nouveaux signes pour déterminer l'insuffisance pancréatique. Med. Kongr. Lissabon 1906. Refer. Münchner med. Wochenschrift 1906, p. 992.

118) **Fey**, Syphilis des Pankreas etc. Med. Klin. 1910, p. 1815.

118a) **Filippo**, Pankreasreactie van Cammidge. Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1910, II, p. 2081. Ref. Centralbl. f. inn. Med. 1911, p. 622.

119) **Finney**, Resection of the pancreas. Annals of surg., Juni 1910. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1910, II, p. 435.

120) **Fiorio e Zambelli**, Valore diagnostico dei cristalli di Cammidge nelle malatie pancreatiche. Il Morgagni 1908, No. 9.

121) **Fletcher**, On diabetes in children. Practitioner 1907, II, S. 87.

121a) **Fleckseder**, Ueber die Rolle des Pankreas bei der Resorption etc. Archiv f. Pathol. u. Pharm. 1907, 56, p. 357.

122) **Flexner**, The constituent of the bile causing pancreatitis. Journ. of exp. Med. 1906, VIII, p. 167.

123) **Foote**, The pancreas as a possible field of surgery. Journ. of. Med. Soc. New Jersey 1909, Juni. Ref. Jour. of Am. Ass. 1909, II, p. 237.

124) **François**, Etude clinique et traitement de la lithiase du cholédoque. Thèse de Paris 1906.

124a) **Franke**, Ueber die Beziehungen der Gallenblasenlymphgefässe zum Pankreas. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1911, Bd. CXI, p. 539.

125) **French**, Note on Bronzed Diabetes. Royal Soc. of Med. 18. Jan. 1910. Lancet 1910, I, p. 369.

126) **Friedmann**, A case of obstructive jaundice in chronic pancreatitis. New York Med. Journ. 1907, Juni.

127) **Fullerton**, Anastomosis between the common bile duct and the duodenum. Brit. med. journ. 1907, II, p. 1118.

128) **Funck**, Weitere Beiträge zur Kausaltherapie bei Glycosurie und Diabetes. Münchner med. Wochenschrift 1910, p. 1224.

128a) **Galambas**, Diastasegehalt des Urins. Berliner klin. Wochenschrift 1911, No. 40.

129) **Garré**, Pankreascysten. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Deutsche med. Wochenschrift 1907, p. 830.

130) **Garwood**, Atrophy of the Liver etc. Colorado med. Denver, Nov. 1910. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1910, II, p. 2096.

131) **Gaultier**, Essai pathogénique d'une variété d'ascite graisseuse. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1906, 58/2, p. 429.

132) **Ders.**, Calculs des voies biliaires et pancréatites. Congrès fr. de méd. 1907. Gaz. des hôp. 1907, p. 1445.

133) **Ders.**, Vergleichende Studie der verschiedenen Methoden der klinischen Koprologie. Französ. Kongr. f. innere Med. 1910. Med. Klin. 1911, p. 189.

134) **Gellé**, Retentissement des lésions canaliculaires sur le parenchyme acineux et insulaire pancréatique. Journ. de Phys. et de Path. gén. Juli 1908. Cit. bei Lépine, Rev. de méd. 1910.

135) **Ders.**, Lésions du pancréas dans le diabète pancréatique. Thèse de Lille 1905.



136) Gigon, Ueber die Gesetze der Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. III. Zeitschrift f. klin. Med. 1907, Bd. LXIII, p. 420.

137) Gilbert et Chabrol, Scléroses expérimentales du pancréas. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, II, p. 127.

138) Dies., Histogenèse et pathogénie des pancréatites au cours de l'hypertension porte expérimentale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909, II, p. 514.

139) Dies., Les pancréatites au cours de l'hypertension porte. Arch. de méd. expér. 1910, p. 860.

140) Gilbert et Lereboullet, Du Diabète pancréatique par autoinfection. Rev. de méd. 1906, 26, p. 849.

141) Dies., Contribution à l'étude de la diathèse d'autoinfection. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1906, 58/2, p. 346.

142) Gilbridge, Jaundice due to disease of the biliary and pancreas passages. New York med. Journ. Sept. 1909. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1908, II, p. 1106.

142a) Giordano, III. internat. Chirurgenkongr. Brüssel 1911. Ber. Wiener klin. Wochenschrift 1911, p. 1479.

143) Glässner, Die Diagnose der Pankreaserkrankungen. Med. Klinik 1910, p. 1123.

143a) Glaser, Diagnostik, Indikationsstellung und Therapie des Gallensteinleidens. Münchner med. Wochenschrift 1911, p. 1018.

144) Gobiet, Beiträge zur operativen Behandlung der acuten und chronischen Pankreatitis.

145) Goldammer, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Beitr. zur klin. Chir. 1907, Bd. LV, p. 41.

146) Goodall, The Structure of the Pancreas in relation to function. Brit. med. Journ. 1909, II, p. 681.

147) Goodmann, Value of the Cammidge-Reaction. Ann. of surg. 1909; cit. Journ. of Am. med. Ass. 1909, I, p. 993.

148) Goyder, A case of acute pancreatitis with fat-necrosis. Lancet 1909, II, p. 449.

149) Gröndahl, Om pancreas-og fedtvaevsnekroser efter galdestens anfald. Norsk. mag. for laeg. 1907, No. 5.

150) Gross, Zur Funktionsprüfung des Pankreas. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 706.

151) Grimbert et Bernier, Sur la réaction de Cammidge. Sem. méd. 1909, p. 310, 551. Compt. rend. Soc. biol. 1909, I, 66, p. 1020.

152) Grand Guerry, A further consideration of the question of permanent drainage in certain cases of pancreatitis. Journ. of Am. med. Ass. 1910, II, p. 2292.

153) Ders., Plea for the more general use of Cholecystenterostomy. South. med. J. 1910. Ref. J. of Am. med. Assoc. 1910, I, p. 569.

154) Groves and Duncan, Chronic pancreatitis. Intercolon. med. Journ. of Austral. 1909. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 1375.

155) Grund, Zur Pathologie der Pankreascysten und des Diabetes mellitus. Mitt. aus den Grenzg. XVII, 1907.

156) Guleke, Ueber die experimentelle Pankreasnekrose. Archiv f. klin. Chir., 1908, Bd. LXXXV, p. 615.

157) Haenel, Chirurgische Erfahrungen über Pankreatitis. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden 1909. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 1709.

158) Hagen, Ueber Pankreaserkrankungen. Würzburger Abhandl. IX, 1909, p. 285; Demonstr. im Aerztl. Ver. Nürnberg. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 1250.

159) Ders., Cammidge'sche Reaktion als Hilfsmittel für die Diagnose der Pankreaserkrankungen. Beitr. z. klin. Chir. 1909, Bd. LXI, p. 750.



160) Haggard, The etiology and pathogenesis of pancreatitis. Surg., gynec. and obstetr. 1908, p. 613, 705.

161) Halasz, Ueber Veränderungen des Pankreas bei Zuckerkranken etc. Wiener klin. Wochenschrift 1908, p. 1481. Orvosi hetilap 1908, No. 19.

162) Hamilton, On the surgery of the gall-bladder and bile ducts. Am. Journ. of med. science 1909, I, p. 110.

163) Hansemann, Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschrift f. klin. Med. 1894, XXVI, p. 191.

163a) Hédon, Sur la sécretion interne du pancréas. Rev. de méd. 1910, p. 617.

164) Heiberg, Zwei verschiedene Fälle von fehlendem Pankreasferment in den Faeces. Wiener klin. Wochenschrift 1909, p. 1824.

165) Ders., Zur pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus. Kopenhagen 1910. Ref. Centralbl. f. path. Anat. 1910, p. 749.

166) Ders., Ein interessanter Fall zur Beleuchtung der Pathogenese und pathol. Anatomie des Diabetes. Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1910, p. 609.

167) Ders., Ueber Diabetes bei Kindern. Archiv f. Kinderh. 1911, Bd. LVI, p. 403.

167a) Ders., Pathologisch-anatomische Grundlage des Diabetes. Virchow's Archiv 1911, Bd. CCIV, p. 175.

168) Heijl, Till frågan om diabetes. Hygiea 1909. Ref. Journ. of Am. Assoc. 1909, I, p. 1898.

169) Heller, Hautveränderungen beim Diabète bronzé. Berliner Kongr. f. inn. Med. 1907. Ber. Centralbl. f. inn. Med. 1907, p. 601.

170) Helly, Beiträge zur Anatomie des Pankreas und seiner Ausführungsgänge. Archiv f. mikr. Anat. 1898.

171) Herschell, The Pancreatic Reaction in the diagnosis of duodenal ulcer. Lancet 1910, I, p. 269.

172) Herxheimer, Ueber Pankreascirrhose. Virch. Archiv 1906, Bd. CLXXXIII, p. 228.

173) Ders., Pankreas und Diabetes. Deutsche med. Wochenschrift 1906, p. 829.

174) Ders., Zur Pathologie des Pankreas. Deutsche pathol. Ges. 1909, p. 276.

175) Herz und Willheim, Die Cammidge'sche Reaktion bei Gesunden und Kranken. Wiener klin. Wochenschrift 1910, p. 888.

176) Hess, Die Ausführungsgänge des Hundepankreas. Pflüger's Archiv, 1907, Bd. CXVIII, p. 536.

177) Ders., Experimentelle Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Pankreas. Aerztl. Verein Marburg 1907. Ber. Münchner med. Wochenschrift 1907, p. 1505; Mediz. Naturw. Archiv 1908, I, p. 161.

178) Ders., Pankreasnekrose und chronische Pankreatitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. 1909, Bd. XIX, p. 637.

179) Hesse, Zur Bewertung der Schmidt'schen Kernprobe. Zeitschrift f. exp. Path. 1910, VII, p. 91.

179a) Heyn, Diagnosis of Pancreatic disease. J. of Am. med. Ass. 1911, II, p. 562.

180) Hinselmann, Ueber das Wesen des Pankreasdiabetes. Berliner klin. Wochenschrift 1909, p. 1726.

180a) Hinz, Pankreaschirurgie. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 1151.

181) Hirschberg, Zur Funktionsprüfung des Pankreas. Deutsche med. Wochenschrift 1910, p. 1992.

182) Hirschfeld, Ueber die infektiöse Entstehung der chronischen Pankreatitis und des Diabetes. Berliner klin. Wochenschrift 1908, p. 587.

183) Ders., Zur Entstehung des Diabetes. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 136.

184) Hochhaus, Ueber Cholelithiasis und Glykosurie. Deutsche med. Wochenschrift 1907, p. 1677.



185) Höfling, Ueber Pankreaserkrankungen bei Lebercirrhose. Inaug.-Diss. Kiel 1909.

186) Hotchkiss, Tuberculosis of the stomach, liver, gall-bladder and pancreas. South. med. Journ. Nashville 1909. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1909, I, p. 1061.

187) Jayne, Surgery of the pancreas. Colorado med., Danver 1911. Ref. Journ. of. Am. Ass. 1911, I, p. 379.

188) Jenckel, Beitrag zur Chirurgie der Leber und der Gallenwege. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1910, Bd. CIV, p. 1.

189) Jones, Pancreatitis. Pennsylvania med. journ. 1909. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1909, II, p. 1434.

190) Junghans, Ueber das Verhalten des Pepsins und Trypsins im Mageninhalt. Inaug.-Diss. 1910.

191) Karakasheff-Marchand, Neue Beiträge zum Verhalten der Langerhans'schen Inseln bei Diabetes mellitus und zu ihrer Entwicklung. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1906, Bd. LXXXVII, p. 291.

192) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1907, p. 614.

192a) Kausch, Hydrops des gesamten Gallensystems. Mitt. aus. d. Grenzgeb. 1911, XXIII, p. 138.

193) Kehr, Die interne und chirurgische Behandlung der Galleinsteinkrankheit, 1906.

194) Ders., II. Internat. Chirurgenkongress, Brüssel 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 1339.

195) Ders., Drei Jahre Gallensteinchirurgie. München 1908.

196) Ders., Ueber Erkrankungen des Pankreas. Mitt. aus d. Grenzgeb. 1909, Bd. XX, p. 45.

197) Ders., Zur chirurgischen Behandlung der chronischen Icterus. Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 2457.

198) Ders., Die Bedeutung der Cammidge-Probe in der Indikationsstellung bei der Gallensteinkrankheit. Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 1062.

199) Ders., Allgemeine Grundsätze für die Diagnostik, Indikationsstellung und Therapie des Gallensteinleidens. Münchner med. Wochenschrift 1911, p. 609.

200) Kelly, Gall-Stones as an etiologic factor in chronic pancreatitis. New-York med. Journ. 1910.

201) Kennedy, Gall-Stones. Royal Acad. of med. in Ireland. Ber. Lancet 1908, I, p. 861.

202) Keuthe, Ein Fall von Pankreasatrophie. Berliner klin. Wochenschrift 1909, p. 47.

203) Kinnicutt, The Cammidge-Reaction. Med. Rec. 1909, I, p. 589.

204) Kirchheim, Ueber chronische interstitielle Pankreatitis und acute Pankreasnekrose. Rhein.-westfäl. Ges. f. inn. Med. 1909. Ber. Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 1819.

205) Klauber, Die Bedeutung der Cammidge'schen Reaktion. Mediz. Klinik 1909, p. 395.

206) Klieneberger, Zur Diagnostik der Pankreaserkrankungen. Mediz. Klinik 1910, p. 91.

207) Ders., Diagnostik der Pankreaserkrankungen. Ver. f. wiss. Heilkunde. Deutsche med. Wochenschrift 1910, p. 685.

208) Klippel et Chabrol, Sur la tuberculose expérimentale du pancréas. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1910/2, 69, p. 347.

209) Klopstock, Die Lehre von der Lebercirrhose. Berliner klin. Wochenschrift 1910, p. 1532.



210) Kniaskof, Platten für die Trypsinprobe. Mediz. Klinik 1911, p. 108.

211) Körte, Die Chirurgie des Pankreas. Handb. d. prakt. Chir. 1902.

211[a]) Ders., Exstirpation eines Fibroms des Pankreas. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 2153.

212) Ders., Weitere Erfahrungen über Operationen an den Gallenwegen. Archiv f. klin. Chir. 1909, Bd. LXXXIX, p. 1.

212[a]) Ders., Pankreascysten und Pseudocysten. Deutsche med. Wochenschrift 1911, p. 536.

213) Kopfstein, Cystis pancreatica. Wiener klin. Rundschau 1906, p. 222.

214) Korczynski, Ueber die wichtigsten neueren Untersuchungsmethoden zur Prüfung der Pankreasfunktion. Wiener klin. Wochenschrift 1908, p. 1171.

215) Korteweg, Casuistische heelkundige mededeelungen betreffende Pankreaslijders. Tijdschr. f. Geneesk. 1909, I. A., p. 926.

216) Kostlivy, Leber- und Pankreasläsionen in ihren Beziehungen zum chromaffinen System. Mitt. aus d. Grenzgeb. 1909, Bd. XIX, p. 617.

217) Kostnewsky, Cammidge'sche Pankreasreaktion. Przegl. lek. 1909, 29, 30. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 1490.

218) v. Koziczkowsky, Prüfung der Pankreassekretion. Deutsche Zeitschrift f. klin. Med. 1909, Bd. LXVIII, p. 261.

219) Krienitz, Die praktische Verwertbarkeit der sog. Cammidge'schen „Pankreasreaktion". Archiv f. Verd.-Krankh. 1909, XV.

220) Krüger, Med.-nat. Ges. Jena. Ber. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 1948.

221) Kukula, Ueber die chirurgische Therapie der Cholelithiasis. Wiener klin. Rundschau 1907, p. 569.

222) Ders., Die Indikationen der chirurgischen Therapie der Cholelithiasis. Wiener med. Wochenschrift 1910, p. 1323.

223) Labbé, La réaction de Cammidge. Presse méd. 1909, p. 90.

224) Ders., Le diabète et les lésions du pancréas. Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1910, 29, p. 125.

225) Labbé, Laignel-Lavastine, Vitry, Un cas de diabète maigre. Arch. des mal. de l'app. digest, 1910, p. 653.

226) Labbé et Vitry, Un cas de diabète avec insufficience pancréatique. Gaz. des hôp. 1909, p. 1831; Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1909, 28, p. 851.

227) Landolfo e Severino, Bronzediabetes. Rif. med. 1907, No. 45. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1907, p. 2061.

228) Lapointe et Trémolierès, Pancréatite chronique terminée par ictère sans lithiase biliaire. Arch. des mal. de la dig. 1907, p. 212.

229) Larkin, A case of hemorrhagic apoplexy of the pancreas. Proc. of the New-York pathol. soc. X. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 1292.

229[a]) van Leersum, Fäcesuntersuchung. Münchner med. Wochenschrift 1912, p. 302.

230) van Leersum und Polenaar, Ist Phloridzin imstande, Hypertrophie und Hyperplasie der Langerhans'schen Inseln hervorzurufen? Archiv f. exp. Path. 1910, Bd. LXII, p. 266.

231) Lennander, Pankreas-kirurgi. Upsala läk. förh. 1907. Ref. Centralbl. f. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1907, p. 839.

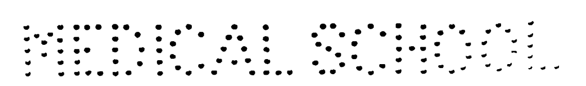
232) Lépine, Congr. franç. de médecine 1907. Ref. Gaz. des hôp. 1907, p. 1446.

233) Ders., Diagnostic de l'insuffisance pancréatique. Sem. méd. 1908, p. 157.

234) Ders., Le diabète sucré. Paris 1909.

235) Ders., Récents travaux sur le diabète. Rev. de méd. 1910, p. 420.

235[a]) Lérat, Pancréas annullaire. Ac. roy. Belg. 1910, XXIV. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 263.





235b) Leschke, Pankreastherapie des Diabetes. Münchner med. Wochenschrift 1911, p. 1396.

236) Leser, Chirurgische Behandlung der Cholelithiasis. Aerztl. Ver. Frankfurt. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 1917.

237) Lesné et Dreyfus, A propos de la pancréatectomie expérimentale chez le chien. Compt. rend. Soc. biol. 1906, 58, II, p. 528.

238) Lesniowski und Maliniak, Pankreascysten. Przegl. chir. e ginek. Bd. I, H. 1, 2. Ref.

239) Levin, Effects of experimental injuries of the pancreas. Journ. of med. res. 1907. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 715.

240) Lewinski, Die Gewinnung des Pankreassekretes aus dem Magen. Deutsche med. Wochenschrift 1908, p. 1582.

241) Lobinger, Surgical intervention in pancreatic diseases. South. Californ. Pract. 1908. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1908, II, p. 170.

241a) Link, Pancreatostomy. Ann. of surg. 1911. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 1321.

241b) Lick, Chirurgie der Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift 1911, 49.

242) Loeper et Rathery, La rétention pancréatique dans le cancer de la tête du pancréas. Arch. des mal. de l'app. dig. 1909. Ref. Centralbl. f. inn. Med. 1910, p. 424.

242a) Löwy, Eine neue Funktion des Pankreas. Wiener klin. Wochenschrift 1907, p. 747.

243) Lombroso, Beziehungen zwischen Nährstoffresorption und enzymatischen Verhältnissen im Verdauungskanal. Pflüger's Archiv 1906, Bd. CXII, p. 531.

243a) Ders., Ueber die innere Funktion des Pankreas. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. LVI, p. 357.

243b) Ders., Die Gewebselemente, welche die innere Funktion des Pankreas besorgen. Ergebn. d. Physiol. 1910, Bd. IX.

244) Lombroso et Sacerdote, Les modifications histologiques du pancréas du lapin après la ligature du conduit de Wirsung. Arch. it. de Biol. 1908, Bd. IL. Ref. Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1908.

244a) Lundblad, Pankreaskrankheiten. Nord. med. Arch. 1911. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1911, p. 1689.

245) Lustig, Diabetes und Arteriosklerose. 80. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Köln 1908.

246) Luzatto, Sulle alterazione del pancreas e della milza nella cirrosi epatica, Riv. ven. di sc. med. 1907. Ref. Centralbl. f. allg. Path. 1909, p. 183.

247) Lyle, Modern methods in pancreatic diagnosis. New-York med. journ. 1910, I, p. 2002.

248) Maass, Ueber die Bedeutung der Cammidge'schen Reaktion. Med. Klinik 1909, p. 177.

249) MacCallum, On the relations of the islands of Langerhans to glycosuria. John Hopkins hosp. bull. 1909, p. 265.

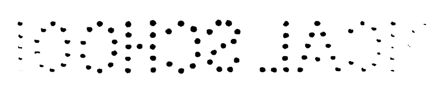
250) MacClure, Pancreatic atrophy in a dog, following impaction of calculi in the duct. John Hopkins hosp. bull. 1907, p. 332.

251) Mac Glinn, The Results of gall-stones. Therap. gaz. 1911, No. 4.

252) Mac Kendrick, A case of pancreatic diabetes. Brit. med. journ. 1909, I, p. 144.

253) Mac Lean, Aberd. med. chir. soc. Ref. Brit. med. journ. 1907, I, p. 814.

254) Mac Reynolds, Surgery of the pancreas. South. California pract. 1908. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1908, II, p. 170.



255) **Mack**, Die Cholecystotomien der Heidelberger chirurgischen Klinik 1901—1906. Beitr. z. klin. Chir. 1908, Bd. LVII, p. 535.

256) **Magenau**, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Pankreatitis bei Cholelithiasis. Med. Korr.-Bl. d. Württ. ärztl. Landesver. 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 1378.

257) **Mahlenbrey**, Nachweis tryptischer Fermente im Mageninhalte. Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1909, p. 643.

258) **Maugeret**, Cholécysto-pancréatite. Thèse de Paris 1908.

259) **Marassini**, Sur les modifications des îlots de Langerhans du pancréas, consécutives à la ligature du conduit de Wirsung. Arch. it. de Biol. 1908. Ref. Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1909, p. 105.

260) **Ders.**, Sur une modification particulière des glandes duodénales du lapin après la ligature du conduit de Wirsung. Arch. ital. de Biol. 1908. Ref. Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1909, p. 105.

261) **Marchand**, Med. Ges. Leipzig 1906. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1906, p. 1442.

262) **Martens**, Zur Chirurgie der Pankreascysten. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1909, Bd. C, p. 306.

263) **Martina**, Ueber chronische interstitielle Pankreatitis. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1907, Bd. LXXXVII, p. 499.

263a) **Mayerle**, 83. Naturforsch.-Vers., Karlsruhe 1911. Ber.: Wiener klin. Wochenschrift 1911, p. 1479.

264) **Mayo**, A review of 1500 operations upon the gall bladder and bile passages. Annals of surg. 1906. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 1374.

265) **Ders.**, The surgical treatment of pancreatitis. Surg., gyn., obst. 1908, VII, p. 607.

266) **Ders.**, Pancreatitis resulting from gall-stone disease. Journ. of Am. med. Ass. 1908, I, p. 1161.

267) **Melkich**, Zur Frage der Diagnostik der Pankreaserkrankungen. Praktitsch. Wratsch 1906, 3—7.

268) **Meyer**, Stoffwechsel bei Pankreaserkrankung. Zeitschrift f. exp. Path. 1906, III, p. 58.

268a) **Michel**, III. internat. Chirurgenkongress, Brüssel 1911. Ber.: Wiener klin. Wochenschrift 1911, p. 1449.

269) **Milner**, Dilated Gall-Ducts in a child. Brit. med. Journ. 1909, I, p. 1235.

270) **Mitchell**, Pancreatitis chronic and acute from obstruction of the duct by a calculus. New York med. Journ. 1909, I. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1909, I, p. 2119.

271) **Ders.**, Etiology and pathology of pancreatic disease. Alabama med. Journ. 1909. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1910, I, p. 81.

272) **Möller**, Funktionelle Pankreasdiagnostik. Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1910, p. 488.

273) **Molnar**, Zur Frage des Uebertrittes von Pankreassaft in den Magen. Zeitschrift f. klin. Med. 1909, 67, p. 188.

274) **Moore**, Chronic Pancreatitis. Texas State Journ. of Med. 1911. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1911, I, p. 1293.

275) **Morian**, Ueber das Choledochuscarcinom an der Papilla Vateri. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1907, Bd. XCVIII, p. 369.

276) **Moullin**, Notes of a case, in which glycosuria depending upon cholecystitis, disappeared after drainage of the bile ducts. Lancet 1907, I, p. 1645.

277) **Moynihan**, The operative treatment of obstructive jaundice. Brit. med. Journ. 1909, II, p. 936.

278) **Müller**, Ueber das Verhalten des proteolytischen Leukocytenferments und



seines „Antifermentes" in den Ausscheidungen des menschlichen Körpers. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1908, Bd. XCII, p. 199.

279) Ders., Schles. Gesellsch. f. vat. Kultur 1908. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 653.

280) Ders., Ueber die Funktionsprüfung des Pankreas. Aerztl. Ver. Marburg. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1910, p. 432.

281) Munroe, Surgery of the bile passages. Boston med. and surg. journ. 1909. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 1769.

282) Muscatello, Sulla cura chirurgica della pancreatici. 21. Kongr. d. ital. Ges. f. Chir., Rom 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 1702.

282[a]) Neurath, Abdominelle auf Pankreatitis hinweisende Symptome bei Mumps. Wiener med. Wochenschrift 1911, 19.

282[b]) Natus, Theorie der chron. Entzündung usw. Virch. Arch. 1910, CCII, p. 417.

283) Niederle, Sborník klinický 1906, VII, p. 249. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 1343.

284) Niemann, Die Beeinflussung der Darmresorption durch den Abschluss des Pankreassaftes nebst anatomischen Untersuchungen über die Histologie des Pankreas nach Unterbindung seiner Gänge beim Hunde. Zeitschrift f. exp. Path. 1909, V, p. 466.

285) v. Noorden, Die Zuckerkrankheit 1910, 5. Aufl.

286) Ders., Zur Diagnostik der Pankreaserkrankungen. Klin.-ther. Wochenschrift 1908, No. 35.

287) Ochsner, Pancreatitis from the Standpoint of the clinical surgeon. Journ. of Am. med. Ass. 1910, I, p. 1776.

288) Ders., The diagnoses of pancreatitis. Surg., gyn., obst. 1908, VII, p. 621.

289) Opie, Diseases of the pancreas 1903, 2. ed. 1910.

290) Ordway, Chronic pancreatitis with tumorlike nodules in the cat. Journ. of med. res. 1909. Centralbl. f. allg. Path. 1910, p. 844.

291) Orlowski, Funktionelle Pankreasdiagnostik. Russk. Wratsch 1910. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1910, p. 906.

292) Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Wien 1898.

292[a]) Packard, Cicatricial stenosis of the common bile duct. Boston med. and Surg. journ. 1908. Ref. Lancet 1908, II, p. 889.

293) Parmentier et Chabrol, Etude comparée du foi et du pancréas dans douze cas de diabète. Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1910, 29, p. 532.

294) Patterson, Chronic pancreatitis. New Orleans med. and surg. journ. 1910. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1910, I, p. 496.

295) Pellegrini, Pathogenesi delle cisti del pancreas. Rif. med. 1910, p. 57.

295[a]) Pende, Le modificatione del pancreas dopo l'occlusione dei canali pancreatici. Lab. anat. Roma 1907. Cit. bei Lombroso (243[b]).

296) Petrow, Cammidge's Reaction. Russk. Wratsch 1909. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 2232.

297) Phillips, Some affections of the pancreas. Lancet 1907, I, p. 418.

298) Ders., A case of pancreatitis with jaundice and acute parotitis in scarlet fever. Lancet 1908, I, p. 858.

299) Phillips-Robson and Cammidge, Affections of the pancreas. Clin. Journ. 1907. Ref. Journ. Am. med. Ass. 1907, I, p. 1727.

300) Pilcher, Pancreatitis and Pancreatic reaction of Cammidge. Ann. of surg. 1910. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1910, I, p. 567.

301) Poggenpohl, Zur Frage der Veränderungen des Pankreas bei Lebercirrhose. Virch. Archiv 1909, 196, p. 466.

302) Ders., Russk. Wratsch 1908. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1908, p. 1441.



302a) **Pólya**, Pathogenese der acuten Pankreaserkrankungen. Mitt. aus d. Grenzgeb. 1911, Bd. XXIV, p. 1.

303) **Ders.**, Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der mit Fettgewebsnekrose einhergehenden Pankreaserkrankungen. Orv. het. 1906. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 1278.

303a) **Pratt**, Relation of the pancreas to diabetes. Journ. of Am. Ass. 1910, II, p. 2112; New York med. Journ. 1910, 92, p. 1296.

303b) **Pratt and Spooner**, A study of the internal function of the pancreas in carbohydrate metabolism. Arch. of int. med. 1911, 10. Ref. Centralbl. f. inn. Med. 1911, p. 1161.

303c) **Přibram**, Pankreasreaktion nach Cammidge. Prager med. Wochenschrift 1911, No. 21.

303d) **Potter and Milne**, Bronzed diabetes. Am. Journ. of med. scienc. 1912, I, p. 46.

304) **Pringle**, A case of abscess of the pancreas. Lancet 1909, II, p. 17.

305) **Quénu et Duval**, Pancréatites et lithiase biliaire. Rev. de chir. XXV. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 195.

306) **Ramond**, Le diabète pancréatique. Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1910, 29, p. 56.

307) **Ders.**, Ictère grave d'origine pancréatique. Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1910, 29, p. 71.

308) **Ravenna**, Contributo allo studio dei sarcomi del pancreas. Policlinico; sez. chir. XVI.

308a) **Rieux et Accolas**, Diabète pancréatique. Progr. méd. 1910, No. 13.

309) **Rimann**, Beiträge zur Chirurgie und Pathologie der Cholelithiasis. Beitr. zur klin. Chir. 1908, Bd. LX, p. 535.

310) **Rindfleisch**, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Steinbildung im Pankreas. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1908, 18, p. 782.

310a) **Roberts**, A case of Haemochromatosis. Brit. med. Journ. 1911, II, p. 1248.

311) **Robson, M.**, Royal med. and chir. soc., 13. März 1906. Ref. Lancet 1906, I, p. 755.

312) **Ders.**, Common duct cholelithiasis. Surg. gyn. obstetr. 1906, II.

313) **Ders.**, Diseases of the gall-bladder and ducts. Clin. journ. 1907. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1907, I, p. 1727.

314) **Ders.**, Medic. soc. of London 1907. Ref. Brit. med. journ. 1907, I, p. 143.

315) **Ders.**, Interstitial pancreatitis in relation to sprue. Brit. med. journ. 1907, II, p. 203.

316) **Ders.**, Congenital syphilitic obstruction of the common bile duct. Brit. med. journ. 1907, II, p. 917.

317) **Ders.**, On cholecystectomy. Brit. med. journ. 1907, II, p. 1117.

318) **Ders.**, Pancreatic catarrh and interstitial pancreatitis in its relation to catarrhal jaundice and also to glycosuria. Surg., gyn., obstetr. 1908, VI, p. 27.

319) **Ders.**, Anatomy of the pancreas in relation to its diseases. Brit. med. journ. 1908, I, p. 1153.

320) **Ders.**, Some abdominal tumors simulating malignant disease and their treatment. Brit. med. journ. 1908, I, p. 425.

321) **Ders.**, Die Beziehungen der Anatomie zu den Krankheiten des Pankreas. Berliner klin. Wochenschrift 1908, p. 136.

322) **Ders.**, Certain forms of jaundice capable of relief or cure by surgical treatment. Lancet 1909, I. p. 371.

323) **Ders.**, The surgical treatment of glycosuria. Brit. med. journ. 1910, I, p. 973, 1324.



324) Robson, M. and Cammidge, Pancreatitis due to direct extension of a malignant growth of the gall-bladder along the common bile and pancreatic ducts. Lancet 1907, II, p. 508.

325) Dies., The pancreas, its surgery and pathology. London 1907.

326) Dies., Gallstones. London 1909.

327) Roper and Stillmann, A study of the technic of the Cammidge-reaction. Arch. of intern. med., Februar 1911.

328) Rosenbach, Die Verletzungen und Erkrankungen des Pankreas. Jahresbericht f. Chir. 1908, XIV, p. 761; 1909, XV, p. 880.

329) Roth, Ueber die Cammidge'sche Pankreasreaktion. Zeitschrift f. klin. Med. 1909, Bd. LXVII, p. 222.

330) Rubinato, Betrachtungen über die Beziehungen zwischen Langerhansschen Zellinseln und Diabetes. Mediz.-chir. Akad. Neapel 1908. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 52.

331) Ruge, Beiträge zur chirurgischen Anatomie der grossen Gallenwege. Arch. f. klin. Chir. 1908, Bd. LXXXVII, p. 47.

332) Runyan, Pathology of Gall-bladder and bile ducts. Journ. of Am. med. Ass. 1910, II, p. 2293.

333) Russel, The pancreatic reaction in abdominal disease. Brit. med. Journ. 1910, II, p. 5.

333a) Sahli, Ueber Glutoidkapseln. Deutsche med. Wochenschrift 1897, p. 6.

334) Sailer, Chronic pancreatitis. The Amer. Journ. of med. scienc. 1910. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1910, II, p. 1052.

335) Salomon, Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Wiener klin. Wochenschrift 1908, p. 480.

336) Salomon et Halbron, Lésions du pancréas dans les gastroentérites infantiles. Compt. rend. Soc. biol. 1908, I, p. 1018.

337) Dies., Etude comparée des réactions des îlots de Langerhans pancréatiques et des organes lymphoides dans la tuberculose expérimentale. Rev. de méd. 1910, p. 449.

338) Dies., Lésions du pancréas dans les gastroentérites infantiles. Rev. de méd. 1910, p. 981.

338a) Saltykow, Ueber Pankreasdiabetes. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1909, p. 625.

339) Samter, Ueber seltene Komplikationen bei Cholelithiasis. Med. Klinik 1910, p. 1486.

340) R. das Santos, Aspecto chirurgico das Pancreatites chronicas. Lissabon 1906.

341) Sarnizyn, Ueber die klinische Bedeutung der Cammidge'schen Pankreasreaktion. Prakt. Wratsch 1910. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1910, p. 2258.

342) Sauerbeck, Die Langerhans'schen Inseln. Lubarsch-Ostertag 1902, II.

343) Sauvé, Des pancréatectomies et spécialement de la pancréatectomie céphalique. Rev. de chir. 1908, I, p. 113.

344) Ders., Physiologie du pancréas. Arch. gén. de Méd. 1908, p. 25.

345) Scaffidi, Ueber die cytologischen Veränderungen im Pankreas nach Resektion und Reizung des Vagus und Sympathicus. Engelmann's Archiv f. Phys. 1907, p. 276.

346) Scheunert-Bergholz, Zur Kenntnis der Pankreaskonkremente. Zeitschrift f. phys. Ch. 1907, Bd. LII, p. 338.

347) Schilling, Die Pankreaskrankheiten. Fortschr. d. Med. 1906, p. 221; Med.-chir. Centralbl. 1906, p. 170.

348) Schirokogoroff, Primäres Sarkom des Pankreas. Virchow's Archiv 193, p. 395.

349) Schistowitsch, Sklerose des Pankreas mit Steinen im Ausführungs-



gange und Diabetes mellitus. Russk. Wratsch 1908, 4. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1908, p. 709.

350) Schlecht, Einfache Methode zur Prüfung der Pankreasfunktion beim gesunden und kranken Menschen. Münchner med. Wochenschrift 1908, p. 725.

351) Ders., Zur Methodik der Pankreasfunktionsprüfung. Centralbl. f. innere Med. 1909, p. 137.

352) Schlecht und Wiens, Ueber die Beziehungen der Pankreasfunktion zum Antitrypsingehalt des Blutserums. Centralbl. f. inn. Med. 1909, p. 281.

352a) Schmidt, Prüfung der Pankreasfunktion. Kongr. f. inn. Med. 1904, 21.

353) Ders.. Funktionelle Pankreasachylie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1906, Bd. LXXXVII, p. 456.

354) Ders., Cammidge'sche Pankreasreaktion. Phys. med. Ges. in Würzburg. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 1502.

355) Ders., Ueber Wert und Wesen der Cammidge'schen Pankreasreaktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1909, Bd. XX, p. 426.

356) Schmieden, Ueber Pankreascirrhose. Münchner med. Wochenschrift 1906, p. 2289.

357) Schroeder, The alleged urinary manifestions in Diseases of the pancreas. Journ. of Am. med. Ass. 1908, II, p. 837.

358) Ders., Physiology and chemical pathology of the pancreas in pancreatitis. Surg., gyn. and obstetr. 1908, p. 618. Lancet Clinic., Dez. 1908.

359) Schumm und Hegler, Ueber die Brauchbarkeit der sog. „Pankreasreaktion" nach Cammidge. I. Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 1878. II. Mitt. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. X. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910.

360) Schwarz, O., Ueber funktionelle Diagnostik von Pankreasaffektionen. Wiener klin. Wochenschrift 1909, p. 297.

361) Segond, Société de chir. Ref. Gaz. des hôp. 1906, p. 238.

362) Sehlbach, Ein Fall von Pankreaserkrankung. Deutsche med. Wochenschrift 1910, p. 1810.

363) Senator, Die Zuckerkrankheit bei Eheleuten und ihre Uebertragbarkeit. Berliner klin. Wochenschrift 1908, p. 133.

364) Senger, Chronic pancreatitis. Color. Med. Denver. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1911, I, p. 379.

365) Sexton, Treatment of pancreatitis. Journ. of Indiana St. Med. Soc. 1910. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1910, I, p. 1006.

366) Sharp, The relationship and interchangeability of pancreatitis and parotitis. Brit. med. Ass. 1908. Ref. Brit. med. Journ. 1908, I, p. 808.

367) Ders., Mumps. Lancet 1909, I, p. 162.

368) Simonds, Ueber Bronzediabetes und Pigmentcirrhose. Berliner klin. Wochenschrift 1909, p. 531.

369) Singer, Zur Klinik der chronischen Pankreasaffektionen. Wiener med. Wochenschrift 1910, p. 2605.

370) Sinn, Der Einfluss experimenteller Pankreasgangunterbindungen auf die Nahrungsresorption. In.-Diss. Marburg 1907.

371) Sisto, Confér. de pathologie infantile. Trad. par Franzos. Paris 1910. Cit. bei Salomon et Halbron, Rév. de méd. 1910.

372) Skaller, Konkremente im Pankreas als Ursache von Magenkrampf. Klin.-ther. Wochenschrift 1908, p. 1009.

373) Smith, Cholelithiasis and pancreatitis. Journ. of Am. med. Ass. 1909, I, p. 1828.

374) Ders., The surgical conception of pancreatitis. Am. J. of surg., Okt. 1909.

375) Smolenski, Zur Frage nach der Muttersubstanz, durch welche die Cammidge'sche Reaktion hervorgerufen wird. Zeitschrift f. phys. Ch. 1909, Bd. LX, p. 119.



376) Sorrentino, La reazione del Cammidge nelle urine normali. La riforma med. 1910, p. 459.

377) Spannaus, Die Cholecystenteroanastomosis retrocolica. Beitr. z. klin. Chir. 1910, Bd. LXX, p. 605.

378) Speese and Goodmann, The Cammidge reaction in experimental pancreatitis. Am. Journ. of med. Scienc. 1909, I, p. 107.

379) Dies., The Cammidge reaction in experimental lesions of the pancreas. Am. Journ. of med. Scienc. 1909, II, p. 103.

380) Ssobolew, Beiträge zur Pankreaspathologie. Ziegler's Beitr. 1910, 47, p. 399.

381) Stadtmüller, Diagnosis of chronic pancreatic disease. Arch. of Diagn. New York 1911. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1911, I, p. 849.

382) Staniek, Beitrag zur Funktionsprüfung des Pankreas. Med. Klin. 1910, p. 1023.

383) Steinhaus, Glycosurie par syphilis pancréatique. Journ. méd. de Bruxelles 1907, p. 205.

384) Stockton and Williams, Acute pancreatitis. Buff. med. Journ. Juli 1908.

385) Storck, Loewy's test for insufficiency of the pancreas. New Orleans med. and surg. J. 1909. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1909, I, p. 925.

386) Storoshewa, Ueber Pankreatitiden im Zusammenhang mit Erkrankung der Gallenwege. Russki Wratsch 1910. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 1461.

387) Strauch, Zur Bewertung der Schmidt'schen Kernprobe. Deutsche med. Wochenschrift 1909, p. 2310.

388) Strauss, Die Erkrankungen und Verletzungen der Bauchspeicheldrüse in der Armee von 1894—1904. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschrift 1908, p. 329.

389) v. Stubenrauch, Plastische Anastomosen zwischen Gallenwegen und Magen-Darmkanal. 35. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 1906, II, p. 39.

390) Swan and Gilbridge, Cammidge reaction. New York med. Journ. 1910, p. 781.

391) Taylor, Cammidge reaction. Lancet 1906, I, p. 1818.

392) Ders., A case of syphilis of the pancreas with a pancreatic calculus in the duct. Lancet 1909, II, p. 1816.

393) Telling and Dobson, Pancreatic cyst in an infant. Brit. Journ. of childr. dis. 1909. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 1255.

394) Terrier, Soc. de chir. 1906. Cit. bei Dieulafoy, Presse méd. 1907.

395) Ders., De l'hépatico-duodénostomie par implantation. Soc. de chir., T. 33. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 455.

396) Thiroloix et Jacob, Diabète pancréatique expérimentale. Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1910, 30, p. 656.

397) Thiroloix et Maugerot, Thèse de Paris 1908.

398) Thoinot et Delamare, Etude sur le pancréas diabetique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1907, p. 176.

399) Tiberti, Nouvelles recherches expérimentales sur les îlots de Langerhans. Arch. ital. de Biol. 1909, Bd. LI, p. 123.

400) Tissot, A propos des tumeurs inflammatoires. Presse méd. 1908, p. 626.

401) Tileston, Review of recent work on the pancreas. Albany med. annals 1909, II, p. 896.

402) Truhart, Aetiologie und Pathogenese der Pankreashämorrhagien. Wiener med. Wochenschrift 1906, p. 2097.

402a) Tschassownikoff, Histolog. Veränderungen des Pankreas nach Unterbindung des Ausführungsganges. Arch. f. mikr. An. 1906, Bd. LXVII, p. 758.

402b) Umber, Viscerale Syphilis. Münchner med. Wochenschrift 1911, No 47.



402c) Underhill and Fine, Pancreatic diabetes. J. of biol. Chem. 1911. Ref. J. of Am. Ass. 1911, II, p. 1568.

403) Vautrin, Traitement de la pancréatite chronique, compliquée de l'oblitération du cholédoque. Rev. de chir. 1908, I, p. 589.

404) Villan, Traitement de la pancréatite chronique. Arch. prov. de chir. 1906. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1907, p. 487.

405) Villar, Chirurgie du pancréas. Paris 1906. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 856.

405a) Visentini, Osservatione sul comportamento delle isole del Langerhans. Morgagni 1908. Ref. Centralbl. f. path. Anat. 1908, p. 806.

405b) Ders., Verhalten des Pankreas nach Unterbindung etc. Archiv f. Anat. u. Phys. 1908, Bd. XXIII.

406) Visscher, Relation of gastro-intestinal diseases to the pancreas. South. Calif. Pract. 1908. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1908, II, p. 170.

407) Voeckler, Zur Kenntnis der retroperitonealen Lipome. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1907, Bd. XCVIII, p. 149.

408) Voelcker, Transduodenale Drainage des Ductus hepaticus bei Plastik des Ductus hepatico-choledochus. Beitr. zur klin. Chir. 1911, Bd. LXXII, p. 581.

408a) Volhard, Ueber die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen. Münchner med. Wochenschrift 1907, p. 403.

409) Walko, Erkennung und Behandlung der Pankreaserkrankungen. Prager med. Wochenschrift 1909, p. 145; Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 786.

410) Ders., Ueber chronische Pankreatitis. Archiv f. Verdauungskrankh. 1907, Bd. XIII, p. 497; Wiss. Ges. der Aerzte in Böhm. 1907. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1907, p. 1460.

411) Watson, The clinical value of the pancreatic reaction in the urine. Brit. med. Journ. 1908, I, p. 858.

412) Ders., Edinburgh Med.-chir. Soc. Ref. Lancet 1908, I, p. 232.

413) Ders., Pancreatitis with jaundice. Lancet 1908, I, p. 967.

414) Ders., The diagnosis and treatment of pancreatitis Lancet 1908, II, p. 1519.

415) Ders., The surgical treatment of glycosuria. Brit. med. Journ. 1910, I, p. 1204.

415a) Weber, Cammidge-Reaktion. Deutsche med. Wochenschrift 1912, p. 167.

416) Weichselbaum, Ueber die Regeneration der Langerhans'schen Inseln im menschlichen Pankreas. Kais. Akad. d. Wiss., Wien 1908, Bd. CXVII, p. 211.

417) Ders., Ueber die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Kais. Akad. d. Wiss., Wien 1910, Bd. CXIX, Abt. 3.

418) Ders., Ueber die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Wiener klin. Wochenschrift 1911, p. 153.

418a) Ders., Chronische Pankreatitis bei chronischem Alkoholismus. Wiener klin. Wochenschrift 1912, p. 63.

419) Wendel, Mediz. Ges. Magdeburg. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1908, p. 877.

420) Whipple, Pancreatitis and focal necrosis. John Hopkins Hosp. Bull. 1907, p. 391.

420a) Wiens, Das proteolytische Leukocytenferment. Lubarsch-Ostertag, 15. Januar 1911, p. 1.

421) Winternitz, Changes in the pancreatic ducts and their relations to chronic pancreatitis. John Hopkins Hosp. Bull. 1908, p. 237.

421a) Winternitz, E., Funktionsprüfung des Pankreas. Kongr. f. inn. Med. 1911. Ref. Centralbl. f. inn. Med. 1911, p. 534.

422) De Witt, Morphology and physiology of areas of Langerhans in some vertebrates. Journ. of exp. Med. 1906, VIII, p. 150.



423) Wirth, Die Tetanie und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. 1910, p. 770.

424) Witte, Ueber Erkennung und Behandlung der Pankreatitis. Berliner klin. Wochenschrift 1909, p. 347.

425) Wittig, Decapsulatio pancreatis. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. 1909, II, No. 25.

426) Wohlgemuth, Beitrag zur funktionellen Diagnostik des Pankreas. Berliner klin. Wochenschrift 1910, p. 92.

426a) Wolff, Pankreascysten. Beitr. z. klin. Chir. 1911, 74, p. 487.

427) Wood, Results of operations in pancreatic disease. Long Isl. Med. Journ. Mai 1908. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1908, II, p. 171.

428) Wright-Rodocanachi, Three cases of pancreatic disease. Ancoats hosp. Manchester. Lancet 1906, p. 27.

429) Wynhausen, Zur quantitativen Funktionsprüfung des Pankreas. Berliner klin. Wochenschrift 1909, p. 1406.

430) Ders., Zur Funktionsprüfung des Pankreas. Berliner klin. Wochenschrift 1910, S. 478.

431) Young, Secondary Pancreatitis. Journ. Arkansas Med. Soc. 1908. Ref. Journ. of Am. med. Ass. 1909, I, p. 330.

432) Zerfing, Benign and malignant diseases of the pancreas with report of cases. South Calif. Pract. Mai 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 1535.

433) Zoja, Malattie del pancreas. La clin. med. Ital. 1906, No. 7.

434) Zunz et Meyer, Effets de la ligature des canaux du pancréas. Bull. de l'acad. royale de Belge, Bruxelles 1905, 19, p. 509.

435) Zuelzer, Dohrn und Marxer, Neuere Untersuchungen über den experimentellen Diabetes. Deutsche med. Wochenschrift 1908, p. 1380.

436) Zuccola, Comportamento del indicano urinario nel occlusione del dotto pancreatico. Gaz. d. osped. 1909. Ref. Centralbl. f. inn. Med. 1910, p. 423.

437) Zimmermann, Klinische Bedeutung der Reaktion Cammidge's. Russk. Wratsch 1910. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 383.

Seit den grundlegenden Arbeiten von Oser[288]), Dieckhoff[84]), Körte[211]), Truhart[402]) usw. ist die Literatur der chronischen Pankreatitis um zahlreiche teils klinische, teils pathologisch-anatomische, teils experimentelle Arbeiten bereichert worden. Wenngleich hierdurch die Erforschung dieser Krankheit manchen bedeutenden Fortschritt aufzuweisen hat, so ist sie doch noch lange nicht abgeschlossen; als Beispiel sei hier nur auf die trotz der Verfeinerung der klinischen Untersuchungsmethoden auch gegenwärtig noch bestehenden, häufig ganz enormen Schwierigkeiten bei der Diagnose der chronischen Pankreatitis hingewiesen.

I. Aetiologie.

Vermöge seiner topographischen Beziehungen zu so vielen Organen des Abdomens, wie Ductus choledochus, Duodenum, Magen, Gallenblase, Milz, Aorta, Pfortader, „stellt das Pankreas eines der interessantesten und wichtigsten Organe vom anatomischen, physiologischen, pathologischen, medizinischen und chirurgischen Standpunkt aus betrachtet dar" [Robson[321])]. Dass infolge dieser Beziehungen die ätiologischen Ver-



hältnisse aller Erkrankungen, insbesondere auch der chronischen Entzündung, sehr verwickelte sind, ist einleuchtend.

Bei einer Einteilung der chronischen Entzündungsformen nach ihrer Aetiologie kann man primäre von sekundären trennen. Eine echte primäre chronische Pankreatitis ist wohl nicht sehr häufig; eventuell kann man dazu manche bei Intoxikationen und Allgemeininfektionen vorkommenden Formen zählen.

Unter den sekundären sei vor allem der vereinzelten Fälle gedacht, bei denen sich im Anschluss an leichter verlaufende acute, manchmal hämorrhagische Pankreatitis eine chronische Entzündung entwickelt [Whipple[420])]; besonders von chirurgischer Seite liegen mehrere derartige Beobachtungen vor. Es ist möglich, dass die acute Pankreatitis ganz symptomlos verlaufen kann und erst als chronisches Leiden manifest wird [Niederle[283])]. Metastatische, gewöhnlich leicht verlaufende Pankreatitiden, die hier und da chronisch werden können, kommen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten vor. Eine besonders grosse Rolle schreibt ihnen Hirschfeld[182]) zu; er führt unter anderem Influenza, Angina, Scharlach und Malaria an, in deren Folge sich bei hereditär mit Diabetes belasteten Individuen Zuckerkrankheit auf Grund einer Pankreascirrhose entwickeln kann. Einen in diese Gruppe gehörigen Fall (Pankreatitis nach Scharlach) beschreibt z. B. Philipps[298]). Englische Autoren [Sharp[366])[367]), Edgecombe[96]), Haggard[160])] haben das Auftreten acuter Pankreatitis (Glykosurie usw.; bei einem Fall von Barbieri[17]) waren z. B. auch Fettstühle vorhanden) auf metastatischem Wege bei der epidemischen Parotitis (Mumps) relativ häufig beobachtet; auch Neurath[282a]) hat jüngst ähnliches berichtet. Es ist nicht auszuschliessen, dass vereinzelte Fälle von chronischer Pankreatitis auf eine derartige Genese zurückzuführen sind. Muscatello[282]) beschreibt einen Fall, wo sich im Anschluss an einen Maltafieberanfall die Symptome einer durch Operation autoptisch sichergestellten chronischen Pankreatitis entwickelten.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zeigt wohl die chronische Pankreatitis von vornherein einen chronischen Verlauf.

Aetiologisch kommen herbei in erster Linie chronische Infektionskrankheiten in Betracht, vor allem Syphilis und Tuberkulose. Sowohl kongenitale als auch später acquirierte Lues kann wie in der Leber auch im Pankreas zu einer sklerosierenden Entzündung führen [Chabrol[64]), Gilbert et Lereboullet[140]), Hagen[158]), Kaufmann[192]), Philipps[297]), Bence[28])]. Auf die pathologisch-anatomischen Unterschiede zwischen Pankreatitis bei angeborener und bei erworbener Lues sei später näher eingegangen.

Seltener als die syphilitische ist die tuberkulöse Pankreatitis; einen Fall von Diabetes, der auf dieser Grundlage entstanden ist, erwähnen Gilbert und Lereboullet[140]). Auf experimentellem Wege haben



Klippel und Chabrol[108]) nach subkutaner und intrahepataler Injektion tuberkulösen Materiales wie nach Einspritzung in den Pankreasausführungsgang neben spezifischen tuberkulösen Veränderungen auch eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes erhalten; zu ganz analogen Ergebnissen gelangten Salomon und Halbron[337]) bei ihren Tierexperimenten.

Eine bedeutendere Rolle als Syphilis und Tuberkulose spielen wohl toxische Einflüsse chronischer Art; insbesondere ist es der Alkoholismus [Gilbert et Lereboullet[140]), Hejl[168]), Kaufmann[192]), Hagen[158]), Bosanquet und Newton Pitt[36]), Weichselbaum[418a])], der sowohl primär auf hämatogenem Wege als auch sekundär auf dem Wege der Lebercirrhose mit nachfolgender Pfortaderstauung das Pankreas zu schädigen imstande ist; welcher Mechanismus gegebenenfalls in Frage kommt, wird wohl nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden sein. Klopstock[109]) nimmt als Ursache vieler Fälle von Lebercirrhose mit chronischer Pankreatitis (speziell auch bei Nichtpotatoren) eine unbekannte Noxe an, die überall im Abdomen chronische Entzündung hervorruft.

Experimentell konnte d'Amato[6]) [7]) durch Verabreichung eines Gemisches von Aethyl- und Methylalkohol bei Hunden und Kaninchen neben parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen in der Leber und anderen Bauchorganen auch solche im Pankreas erzielen; ähnliche Veränderungen riefen Buttersäure und Produkte der Eiweissfäulnis hervor. Analoge Versuche führte Poggenpohl[301]) [302]) aus; es gelang ihm, durch chronische Intoxikation mit Buttersäure bei Kaninchen Leberveränderungen zu erzeugen, die den Anfangsstadien portaler Cirrhose entsprachen; im Magen-Darmkanal kam es zu einem subacuten Katarrh, im Pankreas zur Entzündung der Ausführungsgänge mit Neigung zu Neubildung von Bindegewebe in deren Umgebung.

Auch die bei Arteriosklerose häufig konstatierten cirrhotischen Veränderungen am Pankreas [Hagen[158]), Martina[263]), Herxheimer[174]), Weichselbaum[418]), Bosanquet und Clogg[35])] sind wohl abgesehen von der durch die vorhandenen Gefässveränderungen bedingten Ernährungsstörung durch gleichzeitig einwirkende toxische Ursachen hervorgerufen.

Von sonstigen chronischen Intoxikationen, welche Sklerose des Pankreas hervorrufen können, erwähnt Chabrol[64]) noch die durch Diastase, Diphtherietoxin, Tuberkulin, Naphtholalkohol, Blei, Quecksilber, Phosphor und Arsen hervorgerufenen.

Wie schon oben erwähnt, wird bei der neben Lebercirrhose entstehenden Pankreatitis unter anderem auch die Pfortaderstauung, die sich auf die Venen des Pankreas fortpflanzt, als ursächliches Moment angenommen. Für diese Ansicht sprechen Tierversuche, die zuerst Hlava [cit. bei Chabrol[64])], später Gilbert und Chabrol[138]) [139])



angestellt haben; durch chronische venöse Stauung (unvollständige Ligatur der Pfortader und des kleinen Netzes oder Ligatur der Pfortader an ihrem Ende) erzeugten sie entzündliche, späterhin narbige Veränderungen mit Regenerationsvorgängen im Pankreas; später kam es öfter zu Lipomatose. Dass auch die bei manchen Vitien vorhandene chronische Venenstauung cirrhotische Veränderungen am Pankreas analog der „Cirrhose cardiaque" der Leber hervorrufen kann, erwähnt gleichfalls Chabrol[64]); weitere klinische Beobachtungen darüber liegen nicht vor.

Ein wichtiges Kapitel bilden ferner die durch Stauung in den Ausführungsgängen entstandenen Pankreatitiden. Vor allem sind es die Steine im Ductus Wirsungianus und Santorini, welche hier in Betracht kommen [Haggard[160]), Kaufmann[158]), Phillips[297]), Battistini[22]), Robson und Cammige[325])]; Marchand[261]) demonstrierte in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig das Pankreas eines 34jährigen Diabetikers mit starker Ausdehnung der Ausführungsgänge infolge zahlreicher grosser Pankreassteine; der vorhandene Rest des Pankreas war fast ganz verödet. Einen ähnlichen Fall, jedoch ohne Diabetes, beschreibt Schistowitsch[349]).

Auch die hier und da zur Beobachtung gelangenden Fälle von Pankreassteinbildung bei Haustieren zeigen Sklerose der Drüse: so berichtet Mc Clure[250]) über Atrophie des Pankreasschweifes bei einem Hunde infolge von Pankreassteinen; Scheunert und Bergholz[346]) teilen ähnliche Befunde bei Rindern mit.

Die experimentelle Unterbindung des oder der Pankreasausführungsgänge und ähnliche Experimente bei Tieren, besonders Hunden und Katzen, ergaben keine eindeutigen Resultate. Lewin[239]) erhielt nach doppelter Unterbindung und Durchtrennung des Pankreas nur in der Nähe der Unterbindungsstelle Veränderungen im Sinne chronischer Entzündung. Bei 4 Hunden und 3 Katzen zerstörte er mechanisch ein zollgrosses Stück Pankreas und unterband jedes blutende Gefäss; nach 2 bis 3 Wochen war das geschädigte Gewebe zum Teil resorbiert, zum Teil zeigte es interstitielle Entzündung; bei 6 Hunden und 2 Katzen zerstörte oder durchtrennte er einen grösseren Teil der Drüse und ligierte die wichtigsten Blutgefässe; bei diesen Tieren kam es entweder zu acuter Pankreatitis oder zu chronischer interstitieller Entzündung mit Abmagerung. Bei 7 Hunden und 4 Katzen legte er 6–8 Ligaturen um das Pankreas herum an; 7 Tiere zeigten acute Veränderungen, bei vieren entwickelte sich chronische interstitielle Pankreatitis. Guleke[156]) beobachtete bei 2 Hunden innerhalb von 12, resp. 16 Tagen nach Durchschneidung des Ductus pancreaticus und Exstirpation von Stücken der Drüse die Entstehung von chronischer Pankreatitis leichteren und schwereren Grades; vgl. auch die Experimente von Natus[282h]).

Während Pawlow keine anatomischen Veränderungen der Drüse

nach Gangunterbindung erhielt, hat Lombroso[243]) dadurch beim Hunde chronische Entzündungserscheinungen erzeugt, ohne jedoch konstante Resorptionsstörungen beobachtet zu haben (darüber siehe später).

Hess[176])[177]) gelang es, durch genauere Versuche die Verhältnisse einigermassen aufzuklären; er behauptet, dass es von grosser Bedeutung ist, ob alle Gänge unterbunden wurden und in welchem Verdauungszustand sich das Versuchstier zur Zeit des Eingriffes befand. Werden alle Gänge bei einem Hunde gerade zur Zeit der Verdauung unterbunden, so kommt es zu acuter Pankreasnekrose; wird beim Hungertier operiert, so tritt keine acute Störung auf. Da die Pankreasdrüsenzellen ihre Funktion nach der Gangunterbindung rapid einstellen, kommt es dann auch nach der ersten Mahlzeit zu keinen stürmischen Erscheinungen. Dagegen bilden sich chronische Veränderungen, schliesslich totale Sklerose der Drüse aus. Jede Pankreaspartie, deren Sekretabfluss aufgehoben ist, wird sklerotisch, ein Befund, der im Gegensatze zu Lombroso's Ergebnissen steht. Da nun, wie die Röntgenuntersuchung des Hundepankreas nach Jodipin- oder Bromipininjektion ergab, meist 3, sogar 4 Ausführungsgänge vorhanden sind, ist es leicht möglich, einen oder den anderen bei der Unterbindung zu übersehen, und es verfällt die Drüsenpartie, deren Gang nicht abgebunden wurde, auch nicht der Sklerose. Selbst sehr kleine, noch nicht mit dem Darm in Verbindung stehende Pankreasteile sind imstande, bei Sklerose des übrigen Pankreas eine ausreichende Sekretmenge zu liefern, also die „äussere" Funktion der Drüse zu übernehmen. Diabetes bleibt auch bei Unterbindung aller Gänge mit nachfolgender Sklerose stets aus, da Parenchyminseln erhalten bleiben.

Visentini[405b]) will nach Unterbindung des Pankreasausführungsganges das Entstehen neuer Verbindungen zwischen Pankreas und Darm beobachtet haben. Pratt[303a]) bestätigt die Ergebnisse der Versuche von Hess vollkommen. Beim Menschen scheint die Bedeutung des accessorischen Pankreasganges keine grosse zu sein, da nach Opie[289]) der Ductus Santorini in 50 % aller Fälle, nach Ruge[331]) in 80—90 % gegen das duodenale Ende ganz obliteriert oder zu eng und nicht imstande ist, die Funktion der Sekretabfuhr zu übernehmen. Tiberti[399]) fand durch Experimente am Kaninchen, dass die Langerhans'schen Inseln 14 Tage nach Ligatur des Ductus Wirsungianus ihre normale Struktur behalten; später treten Zellanhäufungen auf, die Langerhansschen Inseln ähnlich sehen, dann sklerotisches Bindegewebe. Nach 5 Monaten magern die Tiere stark ab und es ist Zucker im Harn nachweisbar, eine Beobachtung, über die bisher bei der experimentellen Pankreasatrophie durch Gangunterbindung sehr selten berichtet wurde. Herxheimer[174]) hat durch Unterbindung des Pankreasausführungsganges beim Huhn eine Atrophie der Drüse, aber kein völliges Verschwinden des Parenchyms erzielt; es kam zu Wucherung des Binde-



gewebes, Anhäufung von Rundzellen, wie beim höchsten Grade der Pankreascirrhose bei Diabetes; die Parenchymreste wandeln sich in Langerhans'sche Zellinseln um, die restierenden Inseln vergrössern sich.

Mac Callum[249]) löste einen Teil des Pankreas vom Rest der Drüse ab, unterband den Ductus pancreaticus dazwischen und erzielte so eine schwere Atrophie des peripheren Pankreasabschnittes; auf diese Weise erhielt er eine partielle Pankreascirrhose, die soweit ging, dass nur mehr vergrösserte Langerhans'sche Inseln und Verzweigungen der Gallengänge im neu gewucherten Bindegewebe übrig blieben, während der übrige Teil des Pankreas intakt war.

Den gleichen Effekt (Sekretstauung mit chronisch-entzündlichen Veränderungen im Pankreasgewebe) kann ein in der Papilla Vateri eingeklemmter Gallenstein hervorrufen, wenn die anatomischen Verhältnisse an der Papille eine gleichzeitige Kompression des Ductus pancreaticus bedingen [Samter[339]), Mitchell[270])]. In gleicher Weise wirkt eine Kompression des Pankreasganges durch Tumoren oder Narben [Aschoff-Sternberg[13]), Loeper et Rathery[242])].

Wie überall, so dürfte die Sekretstauung zuerst zu einer Entzündung der Ausführungsgänge und dann sekundär zu einer Wucherung des Bindegewebes führen. Ob bei jeder durch Sekretstauung entstandenen Pankreatitis Bakterien mitwirken müssen, ist nicht sicher; so hat u. a. Polya[303])[302a]) durch Injektion einer Trypsinlösung in den Pankreasausführungsgang bei Hunden mehrmals Fettgewebsnekrose, einmal auch schwere chronische Pankreatitis mit hochgradiger Schrumpfung, Icterus und Abmagerung hervorgerufen.

Ssobolew[380]) führt die in den meisten Fällen von primärem und sekundärem Carcinom im Pankreas auftretende Atrophie und Cirrhose, deren Vorkommen auch Visentini[434]) und Loeper und Rathery[242]) betonten, auf Störungen des Sekretabflusses, besonders im Kopf zurück.

Auch ohne Sekretretention, einfach dadurch, dass sich ein Katarrh des Duodenums per continuitatem auf den Ductus Wirsungianus resp. auch auf den D. Santorini fortpflanzt, kann es zu einer Entzündung des Pankreasgangsystems kommen. Gilbert und Lereboullet[141]) halten diese Genese für sehr häufig und nehmen eine bei manchen Familien vorhandene „Diathèse d'autoinfection“, die in den verschiedensten Verdauungsorganen zu solchen Infektionen (Polycanaliculites microbiennes) führt, als prädisponierend an. Auch Hagen[158]) behauptet, dass die ascendierende Infektion sehr häufig sei.

Cammidge[52]) bezieht eine positive Pankreasreaktion, die in vielen Fällen (54 %) von Duodenalgeschwüren auftreten soll, auf eine Ausbreitung des Duodenalkatarrhes auf die Pankreasgänge und das Parenchym; eine hierher gehörige Beobachtung teilt Sehlbach[362]) mit. Haggard[160]) behauptet sogar, dass 1/3 der Fälle von Gastroduodenitis zu Pankreatitis führen soll. Im Widerspruch zu diesen An-



sichten steht die Meinung der drei französischen Forscher Abrami, Richet-fils und Saint-Girons[2] [3]), welche, zum Teil auf Grund eigener Experimente über die Ausscheidung von ins Blut eingeführten Bakterien durch das Pankreas, der auf descendierendem Wege entstandenen Pankreatitis grössere Häufigkeit zusprechen als der ascendierenden. Ganz ähnlich äussert sich Hirschfeld[182]). Salomon und Halbron[338]), welche die Pankreasveränderungen bei den Gastroenteritiden kleiner Kinder untersuchten, fanden zumeist nur geringe Veränderungen am Bindegewebe und an den Langerhans'schen Inseln, die sie auf hämatogene Infektion zurückführten. Hier sei auch kurz der von Senator[363]) erwähnten Versuche von Hammerschlag, von Freund und Töpfer gedacht, die bei Tieren durch Verabreichung von Stuhl von Diabetikern, resp. von daraus gezüchteten Bakterien angeblich Diabetes erzeugen konnten.

Von den verschiedensten Autoren werden als häufigste Ursache der chronischen Pankreatitis Erkrankungen der Gallenwege, insbesondere Cholecystitis und Cholelithiasis angesehen. Mit Rücksicht auf die nahen topographisch-anatomischen Beziehungen dieser Organe ist es wohl sicher, dass auch Erkrankungen derselben von grossem gegenseitigem Einflusse sind. Was die Anatomie betrifft, unterscheidet Robson[319]) [321]) 5 Typen der Mündung des Gallen- und Pankreasganges an der Papilla Vateri: 1. Vereinigung der beiden Gänge in der Ampulle. 2. Vereinigung der Gänge zu einem kurzen gemeinsamen Gang und Ausmündung desselben ins Duodenum ohne Bildung einer Ampulle. 3. Beide Gänge münden in einer flachen Grube der Duodenalschleimhaut ein. 4. Die Gänge münden nebeneinander auf einer kleinen vorspringenden Papille aus. 5. Ductus choledochus und pancreaticus und ein accessorischer Pankreasgang vereinigen sich zu einem gemeinsamen Ausführungsgange wie bei 2.

Dass diese anatomischen Verhältnisse für das Uebergreifen einer Entzündung vom Ductus choledochus auf den Ductus pancreaticus von grosser Wichtigkeit sind, liegt auf der Hand. Ferner betont Robson[321]) die nahen Beziehungen der beiden Gänge während ihres Verlaufes im Caput pancreatis, so dass bei Verstopfung des Ductus choledochus durch einen Stein und nachfolgender Dilatation des im Pankreas gelegenen Anteiles der Pankreasgang bald komprimiert wird. Ganz ähnliche Ansichten vertreten Bode[31]), Ebner[94]), Haggard[160]), Cammidge[49]) [51]) [55]), Smith[378]), Kehr[196]), Watson[413]).

Flexner[122]) hat genauere Versuche über die Wirkung der Galle bei Injektion in die Pankreasgänge angestellt und gefunden, dass die reinen Gallensalze acute Entzündung hervorrufen, die alkoholunlöslichen Rückstände dagegen nicht, sondern im Gegenteil die Wirkung der Gallensalze bei gleichzeitiger Injektion vermindern; eine gleiche Herabsetzung der Wirkung erfolgt durch Kolloidlösungen; die Ent-

zündung wird subacut. Auf diese Weise kann man die Wirkung so abstumpfen, dass bloss chronische Entzündung entsteht; Kolloidsubstanzen, insbesondere Agar-Agar, können auch als solche durch Gangverstopfung Sklerose des Pankreas hervorrufen. Auf diese Weise erklärt Flexner die Genese mancher Fälle von chronischer Pankreatitis, indem stark mit Schleim vermengte Galle (also in kolloidaler Lösung) in die Pankreasgänge eindringt und chronische Entzündung hervorruft.

Auch der Lymphweg kommt für das Fortschreiten einer Entzündung von den Gallenwegen auf das Pankreas in Betracht; diesbezügliche Forschungen hat Bartels[19])[20])[21]) angestellt; er wies Anastomosen der Lymphgefässe des menschlichen Pankreas mit denen des Duodenums, des Mesocolons, des Mesenteriums, des Gallengangs, der Leberpforte, vielleicht auch der linken Nebenniere nach; auf Grund seiner Feststellungen scheint es, dass diese Art der Entstehung der Pankreatitis eine grössere Rolle spielt, als für gewöhnlich angenommen wird. Maugeret[258]) verwertet seine Versuche, chronische Pankreatitis durch Injektion von Formalin in die Gallenblase bei Hunden zu erzeugen, ebenfalls zur Bestätigung der Ansicht, dass der Lymphweg bei der Genese dieser Erkrankung am häufigsten in Betracht kommt. Arnsperger[12]) glaubt sogar, dass eine Vergrösserung des Pankreas oft nur auf blosse Schwellung des in die Drüse eingestreuten Lymphgewebes beruht, während das Drüsengewebe selbst ganz unbeteiligt ist; er nennt sie „Lymphadenitis pancreatica". Die gleiche Ansicht äusserte jüngst Deaver[81a]); er führt die Bezeichnung „Lymphangitis pancreatica" ein. Ob diese Form jedoch nicht vielleicht ein Frühstadium einer Cirrhose darstellt, sei dahingestellt. Capelli[58]), desgleichen Maugeret[258]) beziehen die isolierte Pankreatitis des Caput pancreatis, wie sie bei Cholelithiasis häufig vorkommt, auf das Weiterschreiten einer Lymphangoitis von der Gallenblase auf das Pankreas. Dagegen hält Hess[178]) die lokale Kompression des Gangsystems des Pankreaskopfes durch Choledochussteine für die Ursache der Schwellung des Pankreaskopfes (des sogenannten „Riedel'schen Tumors").

Mit Rücksicht darauf, dass, wie Helly[170]) nachgewiesen hat, der Ductus choledochus in 62 % der Fälle völlig vom Pankreaskopf umwachsen ist, in 38 % in einer tiefen Grube des Pankreas liegt, ist es klar, dass auch das direkte Uebergreifen einer Infektion vom Gallengang auf das Pankreas möglich ist. Mayo[266]) nennt die Partie des Pankreas zwischen Ductus Wirsungi und Santorini, durch welche der Gallengang verläuft, „area of infection", da sie am häufigsten von Entzündung befallen wird. Samter[339]) spricht von der Möglichkeit der Perforation von Geschwüren des Choledochus, die ja bei Steinbildung nicht allzu selten sind, in das Pankreas, wodurch dann eine chronische Entzündung entstehe.

Auch die Fortleitung chronischer Entzündung von der Nachbar-

schaft (Peritoneum, subperitoneales Gewebe) kann zur Entstehung chronischer Pankreatitis führen [Dieckhoff[84])].

In gleicher Weise ist es möglich, dass der Durchbruch chronischer Geschwüre des Duodenums [da Santos[340]), Cammidge[52]), Sehlbach[362]), Stockton and Williams[384])] oder des Magens [da Santos[340])] chronische Entzündung zuerst in der angrenzenden Drüsenpartie, später in der weiteren Umgebung hervorruft; andererseits erklären einzelne Autoren [Walko[410])] das Auftreten der Duodenalgeschwüre bei Pankreatitis durch Zirkulations- und Ernährungsstörungen im Duodenum, welche auf der Kompression von Gefässen durch das vergrösserte Pankreas beruhen sollen.

Dass eine Wandermilz durch Zerrung des Pankreasschweifes und partielle Occlusion des Ductus choledochus [Bland-Sutton[29])] eine chronische Pankreatitis hervorrufen kann, ist wohl nicht ausgeschlossen. Aeusserst selten dürfte wohl ein Aortenaneurysma [Santos[340])] die Ursache einer chronischen Pankreatitis sein.

Schliesslich seien die Experimente Scaffidis[345]) erwähnt, der nach Abtragung der Ganglien des Plexus coeliacus unter anderem eine Zunahme des interacinösen Bindegewebes im Pankreas konstatieren konnte.

Uebersicht über die Aetiologie der chronischen Pankreatitis:

A. bei Infektionen:
  1. im Anschluss an acute Pankreatitis:
    a) acute Pankreasnekrose,
    b) bei Infektionskrankheiten (Influenza, Angina, Scharlach. Malaria, Maltafieber, Mumps),
  2. von vornherein chronisch: Syphilis, Tuberkulose.

B. bei Intoxikationen:
  1. Alkoholismus,
  2. Buttersäure (experimentell),
  3. Produkte der Eiweissfäulnis,
  4. verschiedene Toxine (Tuberkulin, Diphterietoxin), Fermente (Diastase, Trypsin) und anorganische Gifte (Blei, Quecksilber, Phosphor, Arsen).

C. bei venöser Stauung:
  1. experimentell nach Unterbindung von Venen,
  2. bei Lebercirrhose,
  3. bei Herzfehlern.

D. bei Unwegsamkeit der Ausführungsgänge:
  1. Pankreassteine,
  2. experimentell nach Unterbindung der Gänge,
  3. Gallensteine an der Papilla Vateri,
  4. Tumoren, Narben, Wandermilz, Aneurysmen.



E. experimentell nach Abtragung der Ganglien des Plexus solaris.
F. Uebergreifen ascendierend durch die Ausführungsgänge:
   1. bei Duodenalkatarrh,
   2. bei Cholangitis und Cholelithiasis.
G. auf dem Lymphwege: bei Cholangitis, Cholelithiasis.
H. direktes Uebergreifen von der Umgebung:
   1. vom Ductus choledochus (Geschwüre),
   2. von Magen- oder Duodenalgeschwüren,
   3. vom Peritoneum.

II. Pathologische Anatomie.

Mit Rücksicht auf die mannigfache Entstehungsweise der chronischen Pankreatitis ist es klar, dass auch das pathologisch-anatomische und histologische Bild kein einheitliches ist. Vor allem ist zwischen partieller und diffuser Pankreatitis zu unterscheiden. Eine partielle Entzündung kommt in der Regel im Pankreaskopf zur Entstehung (sog. „Riedel'scher Tumor); sie ist die am häufigsten beobachtete Form der chronischen Pankreatitis; ihre Ursachen (Infektion von den Gallenwegen aus, usw.) wurden bereits oben angeführt. Aber auch an anderen Stellen kann sich eine lokalisierte Entzündung abspielen (Durchbruch von Magen- oder Duodenalgeschwüren). Eine eigenartige knötchenförmige chronische Pankreatitis bei der Katze beschreibt Ordway[290]); Ursache derselben soll eine Distomumart sein.

Bei der gewöhnlichen diffusen chronischen Pankreatitis werden mehrere Formen beschrieben, besonders mit Rücksicht auf die Anordnung des gewucherten Bindegewebes. In seiner ausführlichen Publikation über die Pankreassklerosen unterscheidet Chabrol[64]) zwei makroskopisch erkennbare Stadien: zuerst eine oft ungleichmässige Hypertrophie, später eine Atrophie des Organes mit Neigungen zu Cystenbildung. Mikroskopisch zeigen sich in manchen Fällen hauptsächlich die Gefässe befallen; es kommt zu einer Wucherung der Intima und Media mit Verengerung des Lumens, dann zur Verdickung des Bindegewebes in der Umgebung. In anderen Fällen vermehrt sich besonders das Bindegewebe um die Ausführungsgänge („Angiopancréatite scléreuse“ von Gilbert und Lereboullet). Je nach der Verteilung des Bindegewebes im Parenchym unterscheidet Chabrol ferner eine Sclérose périlobulaire, intralobulaire und intraacineuse. Die Parenchymzellen zeigen meist verschiedene Degenerationserscheinungen; auch die Zellen der Langerhans'schen Inseln sind in den seltensten Fällen intakt; häufig sind sie atrophisch, seltener hypertrophisch, oft kommt Nekrose vor; das Bindegewebe ist zumeist vermehrt. Die Existenz

eines hypertrophischen und atrophischen Stadiums betont auch Martina[263]), doch hebt er hervor, dass nicht jeder Fall von Pankreatitis beide Stadien durchmachen muss, da einerseits im hypertrophischen eine Rückbildung (Heilung) möglich ist, andererseits der Prozess von vornherein mit dem atrophischen Stadium beginnen kann (bei Arteriosklerose, allgemeiner Kachexie, Diabetes usw.). Nach Truhart[402]) soll das Frühstadium der chronischen interstitiellen Pankreatitis mit hochgradiger, von Ekchymosen begleiteter, acuter arterieller Hyperämie einhergehen.

Winternitz[421]) untersuchte die Ausführungsgänge des Pankreas bei der chronischen Pankreatitis und fand folgende Veränderungen:

1. geringe Bindegewebswucherung in der Umgebung,
2. oft dickwandige, dilatierte Gänge,
3. beginnende papilläre Hypertrophie des Epithels,
4. Vermehrung der Gänge,
5. Hypertrophie des Epithels der Gänge mit Bildung neuer Tubuli,
6. selten maligne Veränderung des Epithels.

Ueber die bei Lebercirrhose zu beobachtenden Pankreasveränderungen stellte Poggenpohl[301]) ausgedehntere Untersuchungen an; er fand als Hauptveränderung des Pankreas bei atrophischer Lebercirrhose intralobuläre Sklerose des Pankreas, welche in verschiedenem Grade ausgebildet ist; den Ausgangspunkt dieser Sklerose bilden in der Mehrzahl der Fälle die Ausführungsgänge, deren Epithelüberzug desquamiert oder pathologisch verändert ist. Infolge der vornehmlichen Beteiligung der Ausführungsgänge des Pankreas schlägt Poggenpohl den Ausdruck „Perisialangitis pancreatica chronica" vor. Klopstock[209]) fasst die von ihm bei Lebercirrhose gefundenen Veränderungen des Pankreas als parenchymatöse Degeneration und intra- und interlobuläre Sklerose zusammen. Höfling[185]) beschränkt den Ausdruck „Pankreascirrhose" nur auf die bei Lebercirrhose auftretenden Pankreasveränderungen (ohne Glykosurie).

Zu den äusserst starke Bindegewebswucherung zeigenden Pankreatitiden gehört die bei hereditärer Lues vorkommende Form; Faroy[114]),[115]) teilt sie je nachdem, ob Gummen vorhanden sind oder nicht, in eine „Pancréatite hérédosyphilitique scléreuse" und „sclérogommeuse" ein; das Pankreas ist hart, vergrössert; die benachbarten Lymphdrüsen sind meist intumesciert, oft hämorrhagisch verfärbt und angelötet. Bei der histologischen Untersuchung beschreibt er neben der Gummenbildung die für Lues spezifische Eosinophilie und Periarteriitis im reichlich vorhandenen neugebildeten Bindegewebe; das Parenchym atrophiert, die Langerhans'schen Inseln sind dagegen anfangs hypertrophisch, um später freilich allmählich zugrunde zu gehen. Häufig sind analoge Veränderungen in der Parotis zu finden. Beim Erwachsenen zeigt die allerdings seltener vorkommende syphilitische

Pankreatitis ähnliche Erscheinungen [Taylor[392]; Fey[118]], nur ist die Bindegewebswucherung viel weniger stark ausgesprochen und es kommt häufiger zur Bildung von Gummen.

Sehr reichhaltig ist die Literatur über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Vor kurzem hat Weichselbaum[417][418] seine ausführlichen hierher gehörigen Untersuchungen veröffentlicht; er fand in allen 183 von ihm untersuchten Diabetesfällen Veränderungen an den Langerhans'schen Zellinseln, und zwar hydropische Degeneration und Atrophie, Sklerose mit Atrophie, schliesslich hyaline Degeneration. Bei der Sklerose oder „chronischen peri- und intrainsularen Entzündung" der Inseln ist das die Inseln umgebende und die Inselgefässe begleitende Bindegewebe mehr oder weniger stark verbreitert, die Inselzellbalken sind verschmälert und atrophisch, bis sie schliesslich ganz zugrunde gehen; in allen diesen Fällen war daneben stets noch eine chronische interstitielle (inter- und intralobuläre) Entzündung des Pankreas, häufig ausserdem Fettinfiltration desselben vorhanden; offenbar hatte die chronische interstitielle Pankreatitis mit oder ohne Lipomatose auf die Inseln allmählich übergegriffen. Diese Veränderungen fanden sich in ca. 43 % der untersuchten Diabetesfälle, zumeist bei Personen über 50 Jahre; daneben war fast stets eine Arteriosklerose vorhanden, nur in 2 Fällen bestand eine Verstopfung des Ductus pancreaticus durch ein Konkrement, in 3 Fällen ein Pankreascarcinom. Neben der hyalinen Degeneration der Inseln wurde häufig eine aus einer chronischen interstitiellen Pankreatitis hervorgegangene Inselsklerose gefunden. Bei der hydropischen Inseldegeneration zeigten sich niemals entzündliche Veränderungen im Drüsenparenchym.

Halasz[161]) legt das Hauptgewicht bei der Pathogenese des Diabetes auf die Gefäss- und auch auf die Inselveränderungen; die Veränderungen der Langerhans'schen Inseln halten auch Sauerbeck[342]), Gellé[133]), Rubinato[330]) für sehr wichtig. Cuno[77][77a]) fand bei einem 3 Wochen alten Säugling mit Diabetes Thymus und Pankreas auffallend klein; histologisch zeigte das Pankreas Hypertrophie des Bindegewebes mit starker Gefässverdickung; für Syphilis fanden sich keine Anzeichen.

Labbé, Laignel-Lavastine und Vitry[224]) beschreiben in einem Falle von „Diabète maigre" leichte Verdickung des Bindegewebes, ferner Sklerose und hyaline Degeneration einiger Inseln, Fletcher[121]) in einem Fall von kindlichem Diabetes geringe Fibrose um die Ausführungsgänge. Heiberg[165][166][167a]) betont, dass die Verminderung der Zahl der Langerhans'schen Inseln bei Diabetes das Wichtigste sei; in einem Fall im Anfangsstadium des Inseldefekts fand er ferner ein mononucleares Zellinfiltrat, in der Umgebung der Inseln und längs der Gefässe ins Inselgewebe hineingreifend. Bosanquet[34]) konnte in



2 Fällen von Diabetes bei 2 Brüdern neben Arteriosklerose bloss geringe Fibrose und Atrophie des Pankreas, jedoch keine besondere Strukturveränderung konstatieren; die Langerhans'schen Inseln waren normal.

Eine seltenere Form der Pankreatitis stellt die sogenannte Pigmentzirrhose dar, bei welcher sich neben chronischer, interstitieller Entzündung eine rotbraune bis ockerfarbene Pigmentierung durch Hämosiderinablagerung in Bindegewebs- und Drüsenzellen findet [Sternberg bei Aschoff[13])]. Sie stellt die typische Pankreasveränderung bei der mit Diabetes einhergehenden allgemeinen Hämochromatose (Bronzediabetes) dar. Simmonds[368]) glaubt, dass der Symptomenkomplex meist durch chronischen Alkoholismus verursacht wird. Nach Truhart's[402]) Ansicht sollen die Pigmentablagerungen auf frühere Pankreasblutungen zurückzuführen sein. Nach Chabrol[64]) soll auch bei der „Stauungscirrhose" des Pankreas Pigment auftreten.

Landolfo und Severino[227]) vertreten die Meinung, dass für die Aetiologie des Bronzediabetes am ehesten ein noch unbekannter Parasit in Frage kommt, dessen primäre Lokalisation die Milz oder der Darmkanal darstellt; er produziert zwei Gifte: ein siderogenes, hämolytisch wirkendes und ein sklerogenes Gift, welch letzteres in Verbindung mit den Produkten der Hämolyse Veränderungen in Leber, Pankreas und Nebennieren erzeugt. Cecil[68]) hat zwei Fälle von allgemeiner Hämochromatose mit Lebercirrhose und chronischer Pankreatitis beobachtet, wobei fibröse Abkapselung der Langerhans'schen Inseln und Ablagerung von Eisenpigment in den Inselzellen vorhanden waren.

Ausführlich berichtet French[125]) über den pathologisch-anatomischen Befund bei einem Fall von „Bronzed Diabetes".

Es handelte sich um einen 55jährigen Mann, Alkoholiker, der, früher gesund, vor 8 Monaten mit Abmagerung und Durstgefühl erkrankte; im Harn fanden sich Zucker, Azeton, Azetessigsäure, ferner Eiweiss ohne Nierenelemente. Die Sektion ergab folgenden Befund: starke diffuse Pigmentierung der Haut mit eingestreuten, fast schwarzen Pigmentflecken; die Mundschleimhaut zeigte keine besondere Pigmentation; die Aorta erwies sich frei von Atherom. An der Darmserosa waren zu beiden Seiten der Blutgefässe die Lymphgefässe als weisse Streifen sichtbar. Die Milz derb, vergrössert; die Nieren vergrössert, aber sonst normal, zeigten keine interstitielle Bindegewebsvermehrung, keine Pigmentierung. Die Leber wog 2 ½ kg; es fanden sich Bindegewebsvermehrung, Wucherung der Gallengänge, Pigment- und Fettablagerung in den Leberzellen und in den etwas gewucherten Gallengangsepithelien. Das Pankreas war 100 g schwer, ausnehmend derb; man konnte deutlich Streifen von Bindegewebe und Fett zwischen den etwas verkleinerten Drüsenläppchen unterscheiden; das Bild entsprach ganz einer Pankreascirrhose, analog der Lebercirrhose. Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas ergab folgendes: Das interstitielle Binde- und Fettgewebe ist bedeutend vermehrt; neben Stellen normaler Drüsenformation finden sich Partien, wo das Parenchym fast unkenntlich ist; in vielen Zellen dieser Teile finden sich reichlich braune Pigmentgranula, die denen in der Leber genau gleichen. Die kleineren Arterien sind nicht verdickt. Die Langerhans'schen Inseln sind stellenweise noch erkennbar; viele Zellen sind reich an braunem Pigment. Die Pigmentgranula geben die Eisenreaktion, stammen also wahrscheinlich, vielleicht in-



direkt, aus dem Blutpigment. Die Pigmentierung schien mit Veränderungen der Nebennieren nicht zusammenzuhängen.

Heller[169]) hat die Verteilung des Pigments in der Haut bei dieser Diabetesform untersucht und gefunden, dass es vorwiegend in der Basalschicht angeordnet ist.

Uebersicht über die anatomischen Formen der chronischen Pankreatitis.

Pancreatitis chronica interstitialis:

I. partiell
  a) an einem beliebigen Teil der Drüse beginnend (durch direktes Uebergreifen aus der Umgebung entstanden, wie bei perforierenden Magen-, Duodenalgeschwüren usw.),
  b) im Pankreaskopf (bei Affektionen in den Gallenwegen),
  c) bei Carcinomknoten im Pankreas.

II. total: zwei Stadien
  a) hypertrophisch,
  b) atrophisch.

Histologische Formen:

1. Inselgewebe frei
  a) „Sclérose perilobulaire" (Chabrol),
  b) „Sclérose intralobulaire" (Chabrol),
  c) „Sclérose intraacineuse" (Chabrol),
  d) „Angiopancréatite scléreuse (Gilbert und Lereboullet), „Perisialangitis pancreatica chronica (Poggenpohl),
  e) um die Gefässe.
2. Mit Beteiligung der Inseln (Diabetes)
  a) bloss Sklerose derselben (chronische peri- und intrainsulare Entzündung),
  b) hyaline Degeneration, dabei häufig Inselsklerose.
3. Pancreatitis chronica luetica (Eosinophilie und Periarteriitis)
  a) Pancréatite hérédosyphilique scléreuse,
  b) Pancréatite herédosyphilique scléro-gommeuse,
  c) im Tertiärstadium acquirierter Lues.
4. Pancreatitis chronica beim Bronzediabetes (Pigmentablagerung).

III. Klinischer Verlauf, Symptomatologie, Diagnostik.

Albu[5a]) behauptet, dass die chronische Pankreatitis in vivo klinisch noch niemals mit Bestimmtheit diagnostiziert worden ist; viele englische Autoren jedoch z. B. Ochsner[288]), Cammidge[56]) meinen, die Diagnose sei meist zu stellen. Die meisten anderen Autoren aber, so auch Opie[289]), heben die grossen Schwierigkeiten der Diagnosenstellung hervor.



Vor allem gibt es zahlreiche Fälle, die gänzlich symptomlos verlaufen können; dazu gehören besonders die leichteren Formen, die oft als zufälliger Sektionsbefund angetroffen werden können, ohne je zu Lebzeiten irgendwelche Erscheinungen gemacht zu haben (Bosanquet und Newton Pitt[36]). In der Regel aber gibt die chronische Pankreatitis zu verschiedenen subjektiven und objektiven Störungen Anlass. Ihren gewöhnlichen Verlauf beschreibt Cammidge[56]) ungefähr folgendermassen: Die ersten Symptome sind meistens Appetitlosigkeit, Spannungsgefühl im Epigastrium und leichte Stuhlunregelmässigkeiten; es wechseln Diarrhoen mit Verstopfung. Dann machen sich Mattigkeit, Ermüdbarkeit und Schlafsucht bemerkbar, während Schmerzen oft fehlen; manchmal jedoch treten, zumeist einige Zeit nach dem Essen, mehr oder weniger starke Schmerzen im Oberbauch auf, die verschieden lange anhalten. Sehr häufig ist Icterus, auch ohne dass Cholelithiasis besteht. Bei Fortschreiten des Krankheitsprozesses kommt es zu schweren Verdauungsstörungen; infolge bakterieller Zersetzung der schlecht verdauten Nahrung belästigen Blähungen und Koliken den Patienten; der Appetit liegt darnieder. Die nächste Folge davon ist Abmagerung und Anämie, Zunahme der Mattigkeit; Schmerzen, selbst Druckempfindlichkeit können auch jetzt fehlen. Die Stühle werden blass, massig, manchmal fettreich. Unter zunehmender Kachexie erfolgt der Tod. Klinisch unterscheidet Cammidge vier Formen:

1. dyspeptische Form, bei der Verdauungsstörungen im Vordergrund stehen;
2. cholelithiastische Form, bei Gallensteinen im Ductus choledochus;
3. gemischte Form, bei Carcinomen oder Erkrankungen der Zirkulationsorgane;
4. diabetische Form; ein höherer Grad der drei ersten Formen, aus denen sie sich entwickeln kann; charakterisiert durch das Auftreten von Diabetes.

Abgesehen von solchen von Anfang an chronisch verlaufenden Fällen gibt es, wie schon erwähnt wurde, vereinzelte Fälle, wo sich eine chronische Pankreatitis im Anschluss an eine acute Entzündung der Drüse entwickelt. Der Symptomenkomplex der acuten Pankreatitis an sich hat wenig Charakteristisches [Albu[5a])] und ist deshalb oft sehr schwer zu erkennen. Im grossen und ganzen bietet er viel Aehnlichkeit mit einem akuten Ileus oder einer Perforationsperitonitis. Mehr oder weniger stürmisch treten krampfartige, hauptsächlich im Oberbauch lokalisierte Schmerzen auf, die von Angstgefühl, Unruhe und Erbrechen begleitet sind. Eine Resistenz ist für gewöhnlich infolge diffuser Bauchdeckenspannung nicht tastbar; auch lokale „Défense musculaire" über dem Krankheitsherde fehlt, was nach Albu[5a]) differentialdiagnostisch gegenüber der Perforationsperitonitis verwertbar ist. Der Stuhl wird angehalten, es gehen keine Winde ab; der Puls ist klein und

frequent, während die Temperatur meist normal bleibt. Häufig kommt es zu Kollapszuständen. Nach und nach können diese Symptome zurückgehen und an ihre Stelle tritt dann das oben nach Cammidge geschilderte Bild der chronischen Pankreatitis.

Wenn wir nun auf die Besprechung der Symptomatologie der chronischen Pankreatitis im einzelnen näher eingehen wollen, so sei in erster Linie der Palpationsbefund genauer betrachtet. Die Befunde der Autoren sind hierüber durchaus nicht übereinstimmend. Während z. B. Chabrol[64]) betont, dass ein Tumor des Pankreas selten tastbar ist, behaupten die meisten anderen, dass es zumeist, natürlich nur bei nicht zu fettleibigen Personen, gelingt, das indurierte und vergrösserte Pankreas zu palpieren [Walko[409]), Martina[263]), Watson[414]), Schmieden[356]), Cammidge[55]), Robson[320])]. Mit Rücksicht auf die Lage des Pankreas hinter dem Magen ist es wichtig [Schmieden[356])], die Palpation bei leerem Magen vorzunehmen. Jedoch muss man im Auge behalten, dass es hie und da bei höherem Grade von Abmagerung möglich ist, auch ein normal beschaffenes Pankreas zu tasten, das den Eindruck eines Tumors machen kann [Schmieden[356])].

Natürlich ist ein harter Tumor auch bei Krebs, besonders des Pankreaskopfes vorhanden; in diesen Fällen ist dann die Differentialdiagnose gegenüber der chronischen Pankreatitis äusserst schwer zu stellen [Villar[405]), Melkich[267]), Philipps[297])]; selbst bei der Operation oder Sektion kann die makroskopische Beobachtung häufig die Natur des Tumors nicht entscheiden. Falls vergrösserte Lymphdrüsen, besonders Cervical- oder Mesenterialdrüsen, tastbar sind oder Blut im Stuhl nachgewiesen wird, ist natürlich die Diagnose Carcinom ziemlich sicher [Philipps[297])]. Grössere Tumoren, wie Fibrome [Körte[211])], Spindelzellensarkome [Martens[262]), Ravenna[308]), Schirokogoroff[348])], Liposarkom [Voeckler[407])], Pankreascysten [(Pellegrini[295]), Larkin[229]), Martens[262])] kommen wohl für die Differentialdiagnose zumeist nicht in Betracht.

Grossen diagnostischen Wert schreiben manche Autoren gewissen Druckpunkten zu; hierher gehört der Mayo-Robson'sche Punkt [Ochsner[288])], der in der Mitte der Entfernung zwischen dem Ansatz der rechten neunten Rippe und dem Nabel gelegen ist; Ochsner[288]) beschreibt ferner einen Druckpunkt über dem rechten Musculus rectus abdominis 10 cm über dem Nabel, der aber jedoch nur von Bedeutung sein soll, falls man ein Ulcus duodeni ausschliessen kann. Der Wert des Desjardin'schen Druckpunktes (6 cm vom Nabel in der Nabelachsellinie) wird gleichfalls verschieden eingeschätzt; Dineur[87]) bestätigt seine Brauchbarkeit, wogegen sich z. B. François[124]), ebenso Quénu und Duval[305]) mehr skeptisch äussern.

Während die chronische Pankreatitis, wie erwähnt, sehr häufig



dauernd ohne Schmerzen verläuft, sind manchesmal ausserordentlich heftige Schmerzen vorhanden; Cammidge [56]) will sie durch Druck des vergrösserten harten Pankreas auf den Plexus solaris erklären; Walko [410]) spricht die Vermutung aus, dass es sich hie und da um eine Neuritis der Rami pancreatici handeln könnte. Die Schmerzen sind meist in der mittleren Oberbauchgegend lokalisiert, manchmal in der Lebergegend [Niederle [283])], nach links ausstrahlend [Robson [322])], besonders in der linken Schultergegend [Martina [262]), Ochsner [288])]. Hie und da werden Schmerzen am Rücken zwischen den Schulterblättern angegeben [Ochsner [288])]. Bei der Verdauung sollen sich die Schmerzen steigern [Martina [262])].

Die akuten Schmerzanfälle, welche im Verlaufe des Leidens gar nicht selten auftreten, können verschiedene Ursachen haben. Mit Rücksicht auf das häufige gleichzeitige Vorhandensein der Cholecystitis [Ochsner [287]), Arnsperger [12])] und Cholelithiasis [Bode [31]), Kehr [197]), Dieulafoy [86]), Ebner [94])] dürfte es sich in sehr vielen Fällen um echte Gallensteinkoliken, respektive intermittierende cholangitische Infektionen handeln. Die Differentialdiagnose zwischen chronischer Pankreatitis und Cholelithiasis ist nicht immer leicht, jedoch meist von keiner grossen Bedeutung [Groves-Duncan [154]), Robson [312])]. Oft kommt es auch zu akuten Exacerbationen der bestehenden chronischen Pankreatitis, welche das Bild einer mehr oder weniger schweren akuten Pankreasentzündung, die stets mit starken Schmerzen einhergeht, zeigen [Fall von Larkin [229])], ja nicht gar so selten tödlich verlaufen [Wright-Rodocanachi [428]), Kirchheim [204]), Bunting [48])]. Die weniger schweren Anfälle von akuter Pankreatitis unterscheiden sich kaum von den bei Pankreassteinen vorkommenden Koliken [Robson [319]), Rindfleisch [310]), Cammidge [51])], die nach Skaller [372]) oft als krampfartige Schmerzen in der Magengegend auftreten; dass hier manchmal die Röntgenuntersuchung [Dreesmann [91])] Entscheidung bringen könnte, ist wohl zu bezweifeln.

Aber auch an peritonitische Reizerscheinungen, die auf lokalen entzündlichen Vorgängen um das Pankreas herum beruhen und zu oft sehr beträchtlicher Verdickung der Kapsel führen, wie sie Martina [262]), Schmieden [356]), Dreesmann [90]) (Peripancreatitis) beschrieben haben, muss man denken. Schliesslich sei noch an das bei Pankreatitis gar nicht so seltene Vorkommen von Magen- und Duodenalgeschwüren erinnert [Walko [410]), Sehlbach [362]), Robson [321])], die ja gewöhnlich mit heftigen Schmerzen verbunden sind.

Das oben ausführlich erörterte innige topographische Verhältnis zwischen Pankreas und Gallengang macht es verständlich, dass nicht nur die gegenseitige Infektionsmöglichkeit zwischen diesen beiden Gebilden eine grosse ist, sondern dass auch eine Schwellung des Pankreaskopfes sehr leicht zu mehr oder minder vollkommener Kompression



des Ductus choledochus führen kann; es bildet sich dann das Krankheitsbild des Gallengangsverschlusses aus, der sich schon äusserlich durch die auffallende ikterische Hautverfärbung kundgibt. Zum Unterschied von dem bei Cholelithiasis und Cholangitis verhältnismässig rasch auftretenden Icterus soll er hier viel schleichender zur Entwicklung gelangen [Chabrol[64])]. Watson[418]), ebenso Deaver[81]) unterscheiden klinisch eine Form der Pankreatitis mit und eine ohne Icterus. Viele Autoren [u. a. Robson[322])] sind geneigt, auch den gewöhnlichen „katarrhalischen" Icterus oftmals auf Kompression des Ductus choledochus durch den geschwollenen Pankreaskopf zurückzuführen.

Die grosse Wichtigkeit des Courvoisier'schen Symptoms (Vergrösserung der Gallenblase bei Pankreatitis und normale Grösse oder Schrumpfung derselben bei Gallensteinen) für die Differentialdiagnose zwischen den beiden eben genannten Affektionen wird von vielen Seiten betont.

Auch auf andere Organe kann das vergrösserte Pankreas eine mehr oder weniger starke Druckwirkung ausüben. So erwähnen Walko[410]) und Martina[363]) die Vena portae, deren Kompression zu atrophischer Cirrhose und Ascites führt; ferner können nach Walko[410]) die Vena cava inferior, die Arteria und Vena meseraica inferior und lienalis, der Ductus thoracicus, die Sympathicusganglien, die Ureteren komprimiert werden; allerdings müsste der Pankreastumor in diesen Fällen schon ziemliche Dimensionen angenommen haben.

Carnot[59]) unterscheidet zwei Symptomenkomplexe voneinander:

1. „Syndrome excréteur bilio-wirsunghien" mit Icterus, Gallenstörungen.

2. „Syndrome vasculeur hépato-pancréatique" mit Zirkulationsstörungen in der Leber und im übrigen Abdomen.

Oefters [Kehr[197]), Walko[410]), Niederle[283]), McKendrick[252]), Chabrol[64]), R. da Santos[340])] wurde darauf hingewiesen, dass auch der Pylorus resp. das Duodenum hie und da durch ein vergrössertes Pankreas komprimiert werden kann, wodurch Erscheinungen von Pylorus-, resp. Duodenalstenose hervorgerufen werden. Man braucht dabei nicht an die seltenen Fälle von totaler Umwachsung des Duodenums durch das Pankreas und Schrumpfung des letzteren zu denken [McKendrick[252])], auch ein nicht missbildetes Pankreas kann bei genügender Anschwellung Kompression des Duodenums hervorrufen. Sicherlich wird das Erbrechen, über welches häufig [Chabrol[64]), Deaver[81])] berichtet wird, zum Teil anch bloss reflektorisch durch Druck des vergrösserten Organs auf den Magen hervorgerufen sein. In dieses Kapitel gehören endlich noch die selteneren Fälle von Tetania gastrica, verursacht durch Duodenalstenose



infolge Pankreasschwellung, welche Berlizheimer und Travelyan beschrieben haben [cit. bei Wirth [428])].

Ueber die Magensekretionsverhältnisse liegen mehrere Untersuchungen vor, die keineswegs übereinstimmende Resultate ergeben haben. Während Sauvé [343]) behauptet, der Magenbefund sei zumeist normal, hat Walko [409]) bei 16 Fällen 8 mal das völlige Fehlen von Salzsäure konstatiert, wobei in 4 Fällen Milchsäure nachweisbar war; 3 mal dagegen fand er Hypersekretion und nur 5 Fälle zeigten normale Verhältnisse. Deaver [81]) konstatierte ebenfalls in ungefähr $^2/_3$ seiner 38 Fälle Subacidität. Nach Walko [409]) soll ferner oft auch die Pepsinsekretion herabgesetzt sein. Ob bei den mit Hyperacidität vergesellschafteten Pankreatitiden ein Magen- oder Duodenalgeschwür als ätiologisches Moment in Frage kommt, ist aus der Literatur nicht sicher zu entnehmen.

Eines der konstantesten Symptome ist ferner die oft hohe Grade erreichende Abmagerung und Kachexie, die sehr häufig zur Verwechslung des Leidens mit malignen Neoplasmen geführt hat. Besonders ausgesprochen ist dieses Symptom bei manchen Formen von Pankreasdiabetes, dem sogenannten „Diabète maigre“ der Franzosen [Lépine [234])]. Der mit Bronzefärbung der Haut einhergehende Diabetes bei Hämochromatose führt ebenfalls meist zu einer „unheimlichen Kachexie“ [Bard-Pic'sches Syndrom nach Singer [369])]. Auch vereinzelte Fälle von Pädatrophie werden auf Pankreassklerose zurückgeführt [G. Sisto [371])].

Als Ursache für die starke Abmagerung wird allgemein die infolge Fehlens, resp. Verminderung des Pankreasferments herabgesetzte Nahrungsresorption im Darm angenommen; bei Glykosurie kommt dann noch der Calorienverlust durch die Zuckerausscheidung hinzu; schliesslich sei an die Hypothese vom „toxogenen“ Eiweisszerfall (s. später) erinnert.

Sehr häufig sind ferner Stuhlbeschwerden, die jedoch anscheinend sehr variieren. Während die meisten Autoren die Häufigkeit der Diarrhoen hervorheben, hat Deaver [81]) unter 38 Fällen 19 mal chronische Obstipation konstatiert, während in 13 Fällen zur Zeit der Schmerzanfälle Verstopfung auftrat. Die Farbe der Stühle ist meist hell, hie und da (bei totalem Gallenverschluss) sind sie völlig acholisch, häufig fettreich; über die genaueren Stuhlbefunde soll später ausführlicher abgehandelt werden.

Vielleicht hängt mit den Darmstörungen die Verminderung, resp. das gänzliche Fehlen des Harnindikans zusammen, worüber vereinzelte Angaben vorliegen [Sauvé [344]), Zuccola [436]), Ehrmann [100])], Beobachtungen, die v. Noorden [286]) nicht bestätigen kann.

Ein spezielles Kapitel nimmt die Glykosurie als Symptom der Pankreaserkrankungen ein. Der wichtige Einfluss des Pankreas auf



den Kohlehydratstoffwechsel ist schon seit langem bekannt; wie jetzt von den meisten massgebenden Forschern angenommen wird, sind es hauptsächlich die Langerhans'schen Zellinseln, denen diese Funktion der Regulierung des Kohlehydratstoffwechsels zukommt. Da nun bei vielen Pankreasaffektionen, so auch in der Regel bei der chronischen Entzündung, gerade diese Zellhaufen am längsten intakt bleiben, kommt es meistens erst spät zu Diabetes [Chabrol [64]), Robson [321])]. Auch Martina [263]), Quénu et Duval [305]) und Walko [409]) heben hervor, dass Zucker im Urin bei chronischer Pankreatitis gewöhnlich fehlt; andere [Hirschfeld, [183]), Watson [415])] haben dieses Symptom häufiger beobachtet. Bei der Pankreassklerose, welche im Verlauf einer Lebercirrhose auftritt, kommt es für gewöhnlich niemals zu Glykosurie [Höfling [185]), Visentini [405b])].

Umgekehrt ist es gar nicht so selten, dass keine gröberen interstitiellen Läsionen im Pankreas, sondern nur geringe degenerative Veränderungen der Langerhans'schen Inseln vorhanden sind [Weichselbaum [417]) [418]), Rubinato [330]), Cecil [68])], infolge deren es zu einem Pankreasdiabetes kommt, während die äussere Sekretion des Pankreas intakt ist, auch sonst keine weiteren Symptome einer Pankreaserkrankung (Tumor, Schmerzen usw.) auftreten. [Vergl. die Tierexperimente von Fleckseder [121a])].

Hier sei auch der alimentären Glykosurie gedacht, welcher viele Autoren [v. Noorden [285]), Albu [439]), Klieneberger [206])] einen hohen diagnostischen Wert bei Pankreaserkrankungen zuschreiben, wenngleich dieses Symptom auch bei Störungen anderer Organe, insbesondere der Leber, anzutreffen ist [v. Noorden [285])]. Die von Löwy [450]) angegebene unter anderem bei Funktionsstörungen des Pankreas auftretende Adrenalinmydriasis wird von vielen Seiten als wertvoll empfohlen [Fey [118]), Cords [70]), Hagen [159])].

Einen grossen Umfang hat in der letzten Zeit die Literatur über die im Jahre 1904 von Cammidge angegebene, später mehrfach modifizierte „Pankreasreaktion" im Harn angenommen. Die Ausführung dieser Probe, welche sehr genau geschehen muss [Cammidge [46]), Robson [318]), D'Amato-Cuomo [8])], gestaltet sich ungefähr folgendermassen:

20 ccm eiweiss- und zuckerfreien, eventuell vergorenen Harnes werden mit 1 ccm reiner Salzsäure versetzt und 10 Minuten lang gekocht, dann abgekühlt und mit destilliertem Wasser wieder auf 20 ccm aufgefüllt; dann wird mit 4 g Bleikarbonat neutralisiert und filtriert, das Filtrat mit 4 g dreibasischen Bleiazetats geschüttelt und wieder filtriert; das überschüssige Blei wird durch Schwefelwasserstoff oder schwefelsaures Natron gefällt und durch Filtrieren entfernt. 10 ccm des Filtrates werden mit 8 ccm destillierten Wassers versetzt, hierauf 0,8 g salzsauren Phenylhydrazins, 2 g essigsauren Natrons und 1 ccm 50 % Essigsäure zugesetzt, 10 Minuten lang gekocht und heiss filtriert. Nun füllt man mit destilliertem Wasser bis 15 ccm auf. Der bei positivem Ausfall nach einigen Minuten entstehende gelbe, flockige Niederschlag besteht aus mikroskopisch kleinen, büschelformig angeordneten, feinen,



zarten Nadeln, die sich in 30 % Schwefelsäure lösen; nach Weber[415a]) ist auch der Schmelzpunkt charakteristisch.

Auf die chemischen Grundlagen der Reaktion, die keineswegs geklärt sind, sei hier nicht näher eingegangen; nur soviel sei erwähnt, dass sie die einen, darunter auch Cammidge[57]), Eloesser[107]), auf die Zerstörung von glykoproteidhaltigen Substanzen, resp. auf die Anwesenheit von Pentosen im Harn zurückführen, während andere [Smolenski[375])] glauben, sie werde in den meisten Fällen durch Saccharose hervorgerufen; manche [Klauber[205])] halten sie durch Glycerin verursacht und bloss für ein Symptom einer Fettgewebsalteration. Nach Cammidge[54]) fehlt sie in den Fällen von inaktiver, ruhender Cirrhose, von Steinbildung, von Cysten, von Carcinomen, wo keine sekundären acuten Entzündungserscheinungen vorhanden sind. Die Ansichten über die Verwertbarkeit der Reaktion gehen weit auseinander; die meisten englischen und amerikanischen Autoren [Cammidge[52])[53])[54])[55]), Robson[318]), Ochsner[288]), Smith[373]), Watson[411]), Schroeder[358])], aber auch viele andere [Kehr[198]), Dreesmann[91]), Chabrol[64]), Fiorio-Zambelli[120]), Quénu-Duval[305]), Eloesser[107]), Hagen[159]), Krienitz[219])] halten sie für sehr wertvoll. Weniger lobend äussern sich Schumm und Hegler[359]), Schmidt[354]), Herz-Wilheim[175]), Klieneberger[206]), Klauber[205]), Petrow[296]), Taylor[391]), Mc Lean[258]), Roper-Stillmann[327]), Deaver[81]), Evans[111]), Russel[338]), Sauvé[344]). Sehr wenig halten Ewald[113]), Grimbert und Bernier[151]), Sorrentino[376]) von ihr.

Nebenbei sei auf das seltene Vorkommen von Pentosurie [Sauvé[344])] und die vereinzelten Angaben über Lipurie [Sauvé[344]), Gaultier[135])] hingewiesen. In einem von Gaultier[135]) beschriebenen Falle, der einen 36 jährigen Alkoholiker mit Lebercirrhose betrifft, bestand neben der Lipurie ein fetttröpfchenhaltiger Ascites, dessen Aetherextrakt 4,7 g Fett pro 1 Liter Flüssigkeit ergab.

Allgemein wird ferner auf eine mehr oder weniger hochgradige Anämie in den späteren Stadien der chronischen Pankreatitis hingewiesen [Deaver[81]), Walko[410])]. Ja Watson[414]) und Walko[410]) haben sogar Fälle gesehen, die sehr einer perniziösen Anämie ähnelten. Walko[410]) stellt zur Erklärung der Blutveränderungen folgende Hypothese auf: bei Vergrösserung des Pankreaskopfes kommt es infolge Kompression des Pankreasganges zu Sekretstauung; das Sekret tritt nun ins Blut über, wo es dann hämolytisch wirkt und Anämie erzeugt.

Vielleicht hängt auch die Neigung zu Blutungen auf Haut und Schleimhäuten mit Blutveränderungen zusammen [Chabrol[64])]; angeblich ist sie eine Folge der reichlichen Ausscheidung von Salzen (Oxalaten), die manchmal [Klieneberger[207])] erwähnt wird.

Die Temperatur scheint in den meisten chronischen Fällen normal zu sein [Deaver[81])], nur Walko[410]) erwähnt das Vorkommen



unregelmässiger Fiebersteigerungen; in einem Falle Fey's[118]) von syphilitischer Pankreatitis bestand hektisches Fieber. Leicht erklärlich sind die Fiebersteigerungen während der Kolikanfälle [Watson[418]), Anderson[9])] durch acute Entzündungsvorgänge in den Gallenwegen oder im Pankreas.

Mehrere Autoren [Hagen[158]), Walko[409]), Caro und Wörner[60])] berichten über das häufige Vorkommen von Speichelfluss bei Pankreaserkrankungen (Sialorrhoea pancreatica).

Walko[409]) hat hier und da Ohnmachtsanfälle beobachtet, die er auf die bestehende Arteriosklerose zurückführt. Ferner sah er in zwei Fällen eigentümliche, der Dercum'schen Krankheit (Adipositas dolorosa) ähnliche, faltenartige oder wulstförmige Verdickungen der Haut hauptsächlich an der Brust, in den Achselgegenden, am Bauch; am übrigen Körper und an den Extremitäten waren die Veränderungen weniger ausgesprochen; sie beruhen auf Verdickung und Vermehrung des Panniculus der Haut.

Von weiteren, zum Teil schon früher kurz erwähnten Komplikationen sei hier noch auf das gleichzeitige Vorkommen von hypertrophischer und atrophischer Lebercirrhose hingewiesen, wobei allerdings betont werden muss, dass meist nur die Lebererkrankung augenfällige Symptome macht, während von seite des Pankreas gar keine Erscheinungen auftreten [Poggenpohl[301]), Luzatto[246]), Höfling[185]), Chiray[68]), Klopstock[209]), Visentini[405ab])]. Hierher gehört auch die von Fey[28]) und Bence[118]) in ihren Fällen von luetischer Pankreatitis beobachtete Milzvergrösserung.

Gar nicht so selten sind die schon besprochenen acuten Pankreatitiden, die im Verlaufe der chronischen Entzündung, häufig zu Beginn [Hess[178]), Albrecht[5]), Whipple[420]), Engelmann[109])], aber auch später und terminal [Bunting[48]), Kirchheim[204])] auftreten können; Délagénière[82a]) behauptet, dass die acute gangränöse Pankreatitis mit ganz geringen Ausnahmen als die letzte Komplikation der chronischen Form zu betrachten ist. Eine andere öfters beobachtete Folgeerscheinung der Pankreatitis ist das Auftreten von Pankreascysten [Lesniowski und Maliniak[238]), Larkin[229]), Pellegrini[295])]; auch die Entstehung von Pankreascarcinom, vielleicht auch von -Sarkom [Martens[262])] wird wohl in manchen Fällen, ähnlich wie bei der sogenannten carcinomatösen Lebercirrhose, mit der vorausgegangenen chronischen Entzündung in Beziehung stehen [Watson[414])].

Von Wichtigkeit für die Diagnostik der Pankreaserkrankungen, insbesondere der chronischen Pankreatitis ist eine genaue Funktionsprüfung des Organes. Zwar wenden sich vereinzelte Stimmen [Lépine[233]), Sauvé[348]), Hagen[158])] gegen eine zu hohe Bewertung der funktionellen Untersuchungsmethoden, indem die einen [Lépine[233])],



einwenden, dass z. B. bei der Stuhluntersuchung die Veränderungen des Darminhalts durch bakterielle Zersetzungen eine bedeutende Rolle spielen, andere [Sauvé[348]), Hagen[158])] hervorheben, dass die Funktion des Pankreassekretes durch andere Organe (Darmdrüsen) ersetzbar ist; wieder andere [Hess[177])], dass sich bei partieller Erkrankung meist keine Funktionsstörung nachweisen lässt. Auch Lombroso[243a]), Brugsch[42]), Gigon[136]) berichten über derartige Beobachtungen. Schliesslich sei noch an die von Schmidt[353]) beschriebene sog. „funktionelle Pankreasachylie" erinnert, bei der es infolge mangelhafter Pankreassaftsekretion zu ähnlichen Veränderungen des Stuhles kommen kann wie bei schweren anatomischen Läsionen des Organes. Die allgemeine Ansicht geht jedoch dahin, der funktionellen Darmdiagnostik eine wichtige Rolle bei der Erkennung der Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse zuzuschreiben [Hess[178]), Brugsch[42]), Gaultier[132]), Robson[320]), Hagen[158])].

Für die Trypsinbestimmung in den Fäces wurden mehrere Methoden ausgearbeitet. Gross[150]) verreibt den Stuhl mit der dreifachen Menge einer 1 promill. Sodalösung, filtriert ab, versetzt das Filtrat mit $^1/_2$ promill. Kaseinlösung und lässt das Gemenge 8—30 Stunden im Brutschrank stehen; das unverdaute Kasein wird dann mit 1 % Essigsäure ausgefällt. Natürlich lässt sich durch entsprechende Verdünnung der Fäcesaufschwemmung auch eine quantitative Untersuchung ausführen.

Schlecht[350]) benützt die verdauende Wirkung von Trypsinlösungen auf Serumplatten zur Bestimmung des Trypsingehaltes der Fäces; er bringt je ein Tröpfchen verschiedener Verdünnung eines flüssigen, nach Abführmittel gewonnenen Stuhles auf die Platte und lässt sie 24 Stunden lang im Brutschrank bei 50—60° stehen; fehlende Dellenbildung beweist das Fehlen von Trypsin. Kniaskof[210]) empfahl jüngst Platten aus formalinisierter Gelatine zur Anstellung dieser Probe.

Eine dritte von Sahli[338a]) angegebene Probe auf die Trypsinverdauung ist die mittels Glutoidkapseln aus Gelatine, in Formaldehyd gehärtet, mit Methylenblau oder Jodoform gefüllt; die formalinisierte Gelatine ist gegen die Magenverdauung resistent und wird erst vom Pankreassaft gelöst. Tritt die Lösung ein, so wird der Inhalt resorbiert und ist im Speichel und Harn nachweisbar.

Schlecht[351]) verwendet solche mit 0,3 g Holzkohle gefüllte Capsulae geloduratae zu einer einfachen Trypsinbestimmung im Stuhl; er lässt eine Kapsel in vitro im Brutschrank durch Stuhl, resp. Verdünnungen desselben verdauen; nach spätestens 20 Stunden ist die Verdauung bei Vorhandensein von Trypsin vollkommen und die Probe färbt sich diffus schwarz.

Bei beiden letzterwähnten Proben macht sich als schwerwiegender Nachteil der Umstand geltend, dass eine gleichmässige Härtung der



Kapseln nicht durchführbar ist, so dass manche zu harte Kapseln auch bei normaler Pankreassekretion nicht verdaut werden [Schmidt[355]), Albu[5a])].

Auch im Mageninhalt lässt sich normalerweise (bei intakter Pankreassekretion und Durchgängigkeit des Pylorus) nach Verabreichung eines Oelfrühstücks (200 ccm Olivenöl, 250 g Sahne oder ähnlich) stets infolge Rückflusses von Pankreassaft in den Magen Trypsin nachweisen [Boldyreff[33]), Volhard[408a])], bei Hyperacidität muss die freie Salzsäure durch Magnesia usta u. dgl. neutralisiert werden [Lewinski[240])]. Ewald[113]), Orlowski[291]) loben dieses Verfahren sehr, während Klieneberger[206]) nicht viel davon hält; Hagen[158]), Molnar[278]) glauben, dass diese Probe noch nicht genügend erprobt ist.

Im Jahre 1909 gab Einhorn[104])[105]) eine neue Methode an, die Permeabilität des Pylorus zu prüfen; er lässt ein metallenes „Duodenaleimerchen", welches an einem 75 cm langen Faden befestigt ist, in einer Gelatinekapsel schlucken; es gelangt ins Duodenum und wird nach 3 Stunden herausgezogen; die Prüfung des Inhaltes gibt Anhaltspunkte für die Durchgängigkeit des Pylorus und für die Sekretionstätigkeit des Pankreas. Die Methode wurde noch wenig erprobt; Klieneberger[206]) hält sie für wertlos.

Eine grosse Zahl von Autoren weist auf das häufige Vorkommen von unverdauten Muskelfasern [Kreatorrhoe; vgl. Ehrmann[101])] im Stuhl bei Pankreaserkrankungen hin, mit Steigerung des Kotstickstoffs (Azotorrhoe) [Hagen[158]), Klieneberger[206]), Ebner[94]), Chabrol[64])], wohl gleichfalls hauptsächlich eine Folge der Verminderung der Trypsinsekretion. Allerdings dürften in vielen Fällen auch die oben erwähnte, bei Pankreatitis häufig vorhandene Herabsetzung der Salzsäureausscheidung im Magen und die schnelle Passage des Darmes für die schlechte Fleischverdauung von Bedeutung sein.

Auf ganz ähnlichen Voraussetzungen beruht die von Schmidt[352a]) angegebene Kernprobe; es werden in Alkohol gehärtete, dann ausgewässerte Thymusstückchen, welche zwecks leichterer Auffindbarkeit im Stuhl in Gaze eingehüllt sind, schlucken gelassen und nach Passieren des Verdauungskanales eingebettet, geschnitten und gefärbt; bei normaler Pankreassekretion sollen die Kerne nicht mehr färbbar sein. Gaultier[133]), Fey[118]), Walko[409]), Klieneberger[206]), Hagen[158]), Strauch[387]) äussern sich sehr rühmend über diese Probe, Hesse[179]) und besonders Albu[5a]) schreiben ihr hauptsächlich bei Anacidität des Magensaftes sichere Beweiskraft zu, während Dreesmann[91]), Sauvé[344]), Hirschberg[181]), Ewald[113]) sie weniger loben.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Symptom der Steatorrhoe, das reichliche Vorkommen von höher schmelzendem Fett im Stuhl, welches, bei Körperwärme flüssig, bei der Abkühlung des Kotes erstarrt [Butterstuhl (v. Noorden)]; das Fett ist sowohl als Neutralfett als



auch in Form freier Fettsäuren vorhanden, in Mengen bis zu 70 %, gegen 25 % unter normalen Verhältnissen [Albu[5a])]; auch die Lecithinausscheidung ist vermehrt [Ehrmann[101]), Caro und Wörner[60])]. Besonders deutlich wird natürlich dieses Symptom der Fettstühle nach reichlicherem Fettgenuss [Probe der Fettbelastung; v. Noorden[286]), Salomon[335])], während es häufig nach Pankreondarreichung zurückgeht [Salomon[335]), Ehrmann[101])]. Was die Frage der mangelhaften Fettspaltung bei Pankreaserkrankungen betrifft, so sind diesbezüglich die Befunde in verschiedenen Fällen ziemlich variabel [v. Noorden[285]), Ehrmann[101]), Albu[5a]), Brugsch[42])].

Das in den Fäces vorkommende diastatische Ferment ist nach den Untersuchungen Wohlgemuth's[426]) grösstenteils pankreatischen Ursprungs und ist daher bei Pankreasaffektionen zumeist stark vermindert; er schlägt zur Bestimmung der Diastase folgende Methode vor: 5 g frischen Kotes werden mit 20 g 1 % Kochsalzlösung verrieben, nach $^1/_2$ Stunde abzentrifugiert und verschiedene Verdünnungen der obenstehenden klaren Flüssigkeit mit je 5 ccm 1 % Stärkelösung und etwas Toluol versetzt und auf 24 Stunden in den Brutschrank gestellt; nachher wird mit je 1 Tropfen $^1/_{10}$ Normaljodlösung die Stärkeverdauung geprüft. — Viele [Balint und Mólnar[16]), Wynhausen[430]), Ehrmann[101]), insbesondere Albu[5a])] sprechen dieser Probe einen grossen Wert für die Diagnose einer Pankreasinsufficienz zu. Von besonderem Interesse ist die mit der Verminderung der Diastase im Stuhl parallel einhergehende Vermehrung im Harn [Wohlgemuth[426])]; allerdings tritt die Vermehrung hauptsächlich nur bei acuten Nachschüben der Pankreasaffektionen auf [Albu[5a])], ähnlich wie die Cammidge'sche Pankreasreaktion (vgl. oben S. 128). Dementsprechend fanden Loeper und Rathery[242]) bei Sekretstauung, die auf Kompression der Pankreasgänge durch Krebs des Pankreaskopfes beruhte, anfangs Vermehrung der Amylase in Blut und Urin, Schwinden derselben aus dem Stuhl; im 2. Stadium (Atrophie bzw. Sklerose des Organs) waren die Verhältnisse gerade umgekehrt.

Die von Ferreira[117a]) angegebene Salicinprobe ist darauf begründet, dass das Glykosid Salicin durch den Speichel und durch den Pankreassaft in Saligenin und Glykose gespalten wird; man gibt demgemäss bis zu 4 g Salicin in Gelatinekapseln zum Schutz vor der Einwirkung des Speichels per os ein; im Magen wird die Gelatine gelöst und das in das Duodenum eintretende Salicin durch den Pankreassaft gespalten; der Urin gibt dann Salicylreaktion. Im Verein mit einer Fettbelastungsprobe soll diese Methode nach Ferreira's Meinung genügenden Aufschluss über den Funktionszustand des Pankreas geben. In neuester Zeit hat Winternitz[421a]) die Spaltung des Monojodbehensäureäthylesters durch den Pankreassaft bei Anwesenheit von Galle zur Funktionsprüfung des Pankreas verwendet.



Ganz genaue Stoffwechseluntersuchungen bei Fällen echter unkomplizierter Pankreatitis (ohne Glykosurie) liegen bisher nicht vor. Allerdings sind mehrere ausführliche Untersuchungen über die Resorptionsverhältnisse im Darm veröffentlicht.

Ehrmann[101]) z. B. berichtet über einen Fall von Pancreatitis chronica, bei dem vor einem Jahre wegen Icterus eine Cholecysto-Duodenostomie vorgenommen worden war; die Operation hatte Verschluss des Ductus choledochus infolge Verdickung des Pankreaskopfes ergeben. Die Funktionen der Leber sowie der Gallenblase waren seither wieder normal. Bei reichlicher Fleischbutterkost zeigten sich Steatorrhoe, Azotorrhoe und Kreatorrhoe; Steatorrhoe und Azotorrhoe besserten sich nach Pankreatindarreichung; mikroskopisch aber zeigte sich starke Kreatorrhoe; es war also die Resorptionsstörung noch vorhanden; der Stickstoff der Fäces beim normalen ist demgemäss als Sekretstickstoff, bei Pankreatitis als Stickstoff aus den Fleischfasern der Nahrung aufzufassen. Bei Kohlehydratmilchkost hob sich das Körpergewicht um 8 kg in einem Jahre. Bei Fleisch-Fettkost wurde festgestellt: 1. erhöhte Stickstoffausscheidung, die nach Pankreatindarreichung normal wurde; 2. erhöhte Fettausscheidung; 3. verminderte Fettspaltung; 4. verminderte Seifenbildung; 5. erhöhte Lecithinausscheidung; 6. verminderter Wassergehalt; 7. erniedrigter Fettschmelzpunkt; 8. verminderte Phosphorsäureausscheidung.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten die übrigen Untersucher [u. a. Bence[23])].

Wie es mit den inneren Stoffwechselvorgängen bei chronischer Pankreatitis, insbesondere mit dem Eiweissabbau u. dgl. steht, ob die so häufig vorhandene hochgradige Abmagerung nicht allein auf der Resorptionsstörung, sondern vielleicht auch auf „toxogenem" Eiweisszerfall [vgl. v. Noorden[285]), Eppinger, Falta und Rudinger[110a])] beruht, darüber liegen, wie gesagt, keine Untersuchungen vor.

Wenn wir also das bisher über die Pankreasfunktionsprüfung berichtete zusammenfassen, so können wir behaupten, dass von den vielen uns zu Gebote stehenden Proben keine einzige absolut beweisend ist, dass aber ein gleichsinniger Ausfall der Mehrzahl derselben [hauptsächlich Fehlen der Fleisch- und Fettverdauung, Albu[5a])] bedeutenden Wert hat.

Bei der chronischen Pankreatitis, die im Gegensatz zu Tumoren meist das ganze Organ in Mitleidenschaft zieht, dürften die Proben wohl in den meisten Fällen positiv ausfallen; Gigon[136]) und Brugsch[42]) heben jedoch hervor, dass die Resorption gerade bei der chronischen Pankreatitis häufig wenig gestört ist, was auch Fleckseder[121a]), ähnlich wie Lombroso[243a]), auf Grund zahlreicher Tierexperimente (Gangunterbindung usw.) behauptet.

IV. Vorkommen.

Die zahlreichsten Angaben über das Vorkommen der chronischen Pankreatitis verdanken wir den Chirurgen, die besonders bei den Operationen an den Gallenwegen sehr häufig in die Lage kommen, das



Pankreas genau zu inspizieren. Da ja der hierbei erhobene Befund stets nur auf makroskopisches Aussehen und Palpation gestützt, also subjektiv gefärbt ist, so ist es leicht möglich, dass der eine Chirurg ein etwas grösseres und derberes Pankreas bereits als chronisch entzündet betrachtet, welches ein anderer noch für normal hält. Aus diesen Verhältnissen erklären sich wahrscheinlich die Differenzen in den Angaben über die Häufigkeit der chronischen Pankreatitis zwischen verschiedenen Autoren.

Cammidge[56]) verfügt über 414 Fälle von chronischer Pankreatitis; davon waren 211 (= 51 %) sekundär im Anschluss an Darmaffektionen, 153 (= 37 %) vereint mit Erkrankungen des Gallensystems (bes. Gallensteinen), 34 (= 8 %) bei Tumoren, 16 (= 4 %) bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates aufgetreten. Die Fälle verteilen sich zu 56 % auf Frauen, 44 % auf Männer; das Alter schwankt zwischen 4 und 82 Jahren. Deaver[81]) beobachtete 22 Fälle bei Männern, 16 bei Frauen; später berichtet er über je 30 Fälle von Pankreatitis mit und ohne Gallensteinen; in der ersten Gruppe befinden sich 7 Männer und 23 Frauen, in der zweiten 17 Männer und 13 Frauen. Aehnlich ist das Verhältnis bei Opie (17 Männer und 13 Frauen) und bei Bohm [cit. bei Deaver[81])] (65 % Männer); weitaus die meisten Patienten gehören bei Deaver den Jahren zwischen 30 und 50, bei Opie zwischen 40 und 60 an. Kehr[199]) hat unter 520 Laparotomien, die mit der Diagnose Cholelithiasis oder chronischer Icterus operiert wurden, 102mal chronische Pankreatitis gesehen; in den Jahren 1907—09 führte er 76 Operationen wegen Steine im Choledochus aus und fand hierbei 38mal (= 50 %) das Pankreas hart; bei 76 Operationen wegen Steinen in der Gallenblase ergab sich 11mal (= 14 %) eine chronische Pankreatitis. Eichmeyer[103]), der über 156 Operationen an den Gallenwegen berichtet, führt 37mal Verhärtung und Vergrösserung des Pankreas (zumeist wahrscheinlich chronische Pankreatitis) an. Quénu und Duval[305]) hatten bei 104 Fällen von Choledochussteinen 56mal chronische Pankreatitis gefunden, Mac Glinn[251]) bei 506 Fällen von Cholelithiasis nur 66mal. Robson[318]) berechnet die Häufigkeit der chronischen Pankreatitis bei Steinen im D. communis auf 60 %; unter 101 Fällen von chronischer Pankreasentzündung war 55mal ausserdem noch Cholelithiasis vorhanden.

Im Gegensatze zu diesen hohen Zahlen hat Körte[212]) unter 254 Laparotomien wegen Gallensteine nur 10mal (= ca. 4 %) chronische Pankreatitis beobachtet; auch Mayo[266]) fand unter 2200 Operationen nur in 141 Fällen (= 6,1 %) das Pankreas erkrankt; unter den 128 Gallensteinfällen Rimann's[309]) findet sich gar keiner mit Pankreatitis.

V. Therapie.

Was nun die Therapie der chronischen Pankreatitis betrifft, so handelt es sich natürlich vor allem darum, die Ursachen der Affektion zu beseitigen; häufig wird dies auch möglich sein.

In den Fällen syphilitischer Natur ist natürlich eine antiluetische Behandlung angezeigt und meist von Erfolg begleitet [Fey[118]), Ehrmann[100])]; bei unsicherer Aetiologie schlägt Villar[404]) auf jeden Fall zuerst eine antisyphilitische Kur vor.

Philipps[297]), Watson[414]), Kehr[196]) empfehlen geringe Dosen von Quecksilberverbindungen (Kalomel) als sekretionsanregendes Mittel besonders in den späteren Stadien chronischer Pankreatitis; in gleichem Sinne sollen auch Säuren [Pawlow, cit. bei v. Noorden[286])] und Salicylpräparate [Philipps[297]), Cammidge[56])] wirksam sein; manche Autoren rühmen das Jod [Dreesmann[91]), Walko[409])] und das Opium [Meyer[268])].

Von grosser Wichtigkeit ist die diätetische Therapie, nicht bloss in den mit Diabetes vergesellschafteten Fällen. Hauptsächlich handelt es sich da um eine Schonungsdiät [Walko[409])]; es gilt, das erkrankte Pankreas möglichst ruhig zu stellen; Kohlehydrate und Fett sollen in leicht verdaulicher Form, Eiweiss in geringer Menge und ebenfalls leicht verdaulich gegeben werden. Ehrmann[100]) empfiehlt daher eine Kohlehydrat-Milchkost. Cammidge[56]) schlägt folgende diätetische Behandlung vor: Man verabreiche bloss zwei reichlichere Mahlzeiten in 24 Stunden: morgens ein hauptsächlich aus Fett und Kohlehydraten bestehendes Frühstück; die zweite Mahlzeit soll bloss Eiweiss und Kohlehydrat liefern. In der Zwischenzeit kann man bei stärkerem Hungergefühl Milch und Butter oder Käse erlauben. Wie viele andere Autoren [Walko[409]), Watson[414]), Kehr[196]), Dreesmann[91]), Deaver[80]), Bence[28]), Gigon[136]), Robson[318])] empfiehlt auch er, 2—3 Stunden nach der Mahlzeit Pankreaspräparate (Pankreon) zu geben; die Besserung der Resorption, besonders des Fettes ist meist so eklatant, dass, wie schon erwähnt, Salomon[335]), dann Ehrmann[100]), Gigon[136]) Pankreondarreichung zur Diagnosenstellung ex juvantibus empfehlen. v. Noorden[286]) gibt dem Pankreatin vor dem Pankreon als billigerem und dabei wirksamerem Mittel den Vorzug.

Wo stärkere Schmerzen bestehen, sind Bettruhe, heisse Umschläge usw. oft von Nutzen [Kehr[196]), Walko[409])]. Trinkkuren mit Karlsbader Wasser oder ähnlichen Mineralwässern erweisen sich häufig erfolgreich, werden aber nicht immer vertragen [Walko[409])]. Endlich sei noch des von Zuelzer[447]) zur Behandlung des Pankreasdiabetes empfohlenen „Pankreashormons" gedacht, worüber jedoch noch keine ausführlicheren Berichte vorliegen.



Lässt die interne Therapie im Stich, so muss eine Operation ins Auge gefasst werden. Eine interne Behandlung ist nach Cammidge[56]) in den Fällen von Pankreatitis, die auf Cholelithiasis beruhen, nach Hagen[158]) in denen mit Choledochusverschluss nicht empfehlenswert; diese sind sofort der chirurgischen Therapie zuzuführen. Kehr[196]) und Deaver[80]) empfehlen überhaupt, nicht zu lange mit der Operation zu zögern.

Was nun die Art des operativen Eingriffes betrifft, so erwähnen einige Autoren [Segond[361]), Groves-Duncan[154]), Schmieden[356]), Watson[415]), Walko[409])] Fälle, bei denen sich die Pankreatitis nach blosser Laparotomie, eventuell Lösung einzelner Verwachsungen, besserte; ob der günstige Ausgang dem operativen Eingriff zuzuschreiben ist, lässt sich nicht entscheiden; immerhin ist es natürlich möglich, dass bei der manuellen Quetschung usw. Gallen- oder Pankreassteine aus ihrer Lage kamen u. ä. und so verstopfte Gänge wieder wegsam wurden.

In den nicht sehr häufigen Fällen, wo eine Verdickung des Peritonealüberzuges des Pankreas vorhanden ist [Peripankreatitis; Martina[263])], genügt zumeist blosse Spaltung der dicken Kapsel [Decapsulatio pancreatis, Wittig[425]), Dreesmann[91]), Gobiet[144]), Jenkel[188])].

Cammidge[56]) bezeichnet die Cholecyst-Enteroanastomose als die zweckmässigste Operation der mit Cholecystitis, resp. Cholangitis vergesellschafteten Pankreatitis, da sie der Galle bei Verlegung des Ductus choledochus durch einen Stein in der Papille oder Kompression durch den vergrösserten Pankreaskopf den besten Zufluss zum Darm schafft und dadurch die Cholangitis, die am häufigsten als Ursache der Pankreatitis gilt, günstig beeinflusst; als besonderer Vorteil wird von den Anhängern dieser Operation noch der Umstand hervorgehoben, dass sie im Gegensatz zur Cholecystostomie meist keine zweite Operation (Schliessung der Gallenfistel) nötig macht. Robson[323]), Martina[263]), Wendel[419]), Melkich[267]), Stubenrauch[389]), Grand-Guerry[152]) halten wie Cammidge die Cholecysto-Enterostomie für die beste Methode. Die meisten empfehlen, die Anastomose möglichst hoch oben zu machen [Cholecysto-Duodenostomie, Délagénière[82]), Deaver[80]); Cholecystogastrostomie, Mayo[265]), Kehr[199]), Eichmeyer[103])], während Robson[323]) die Anastomose mit dem Colon transversum vorzieht. Spannaus[377]) redet der Cholecyst-Enteroanastomosis retrocolica das Wort, deren Technik er genau angibt.

Mehrere Autoren [u. a. Capelli[58]), Hagen[158]), Villar[405])] wenden gegen die Cystoenterostomie ein, dass infolge der weiten Kommunikation zwischen Gallenblase und Darm stets die Gefahr der Infektion der Gallenwege eine ziemlich grosse ist. Daher ziehen diese die Cholecystostomie oder die Cholecystektomie mit Drainage der Gallenwege vor; zumeist wird letztere Operationsmethode

empfohlen [Gobiet[144]), Capelli[58])], eventuell verbunden mit Dilatation des intrapankreatischen Teiles des Ductus choledochus nach Czerny oder Nehrkorn [Hagen[158]), Eloesser[107])]. Kehr[197]) macht bei Pancreatitis chronica ohne Gallensteine gewöhnlich die Cholecystenterostomie, am liebsten die Cholecystogastrostomie; bei Cholecystitis calculosa, Choledochussteinen und Cholangitis zieht er die Cholecystektomie mit Hepaticusdrainage womöglich nach Dilatation des Choledochus an der Papilla duodeni vor. Vielleicht kommt auch hie und da die von Voelcker[408]) angegebene transduodenale Drainage des Ductus hepaticus in Frage. Gegen die Entfernung der Gallenblase wendet Mayo[265]) ein, dass die Gallenblase eine wichtige Funktion hinsichtlich der Verhinderung von Infektionen besitzt; auch Munroe[281]) verwirft die Cystektomie und zieht ihr die Cholecystostomie vor. Martina[263]) glaubt, dass eine ausgiebige Drainage bei Schrumpfung des Pankreas unmöglich ist.

Für die Fälle, wo diese eben erwähnten, zumeist angewendeten Operationen nicht ausführbar sind, wurden verschiedene Varianten angegeben: Dazu gehört unter anderem die Choledoch-Enterostomie (-Duodeno-, -Gastrostomie) [Fullerton[127]), Packard[292]), Délagénière[82]), Eichmeyer[103])]; Terrier[394]) erzielte in einem Falle durch Hepatiko-Duodenostomie Heilung. In den Fällen, wo Umwachsung des Duodenums durch das Pankreas und Schrumpfung desselben vorhanden sind, wird eine Gastroenterostomie oder partielle Pankreasresektion nötig [Martina[263]), Ehrhardt[99])], eventuell Durchtrennung des Pankreasringes mit dem Thermokauter [Vautrin[403])]. Villan[404]) spricht von der Möglichkeit der Resektion des sklerosierten Pankreasschweifes. Da Santos[340]) schlägt ferner die partielle Resektion bei starken Schmerzen, die trotz der Cholecystotomie bestehen bleiben, vor.

Ueber die Frage, ob man bei Glykosurie eine Pankreatitis operieren soll, verbreitet sich Robson[328]) auf Grund von über 30 eigenen Fällen und kommt zu dem Schluss, dass im Frühstadium die Pankreasglykosurie durch die Operation günstig beeinflusst wird.

Ueber die Resultate der chirurgischen Therapie liegen nur wenige zusammenfassende Berichte vor. Nach Robson, der über 55 Fälle von Pankreaserkrankungen, kombiniert mit Gallensteinen, und 46 Fälle reiner interstitieller Pankreatitis verfügt, und in der 1. Gruppe mit 42 Choledochotomien, 9 Cholecystotomien, 4 Cholecystenterostomien 48 mal Dauerheilung, in der 2. Gruppe mit 19 Cholecystotomien, 17 Cholecystenterostomien, 5 Laparotomien mit Lösung von Verwachsungen ebenfalls in den meisten Fällen Dauerheilung erzielte, beträgt die Mortalität bei Operationen wegen chronischer Pankreatitis 2 %. Villar[405]) berechnete 1906 die Mortalität bei Operationen wegen chronischer Pankreatitis auf Grund der Literaturangaben auf 20 %.



Santos[340]) bespricht die Resultate von 131 operierten Fällen von chronischer Pankreatitis und kommt ebenfalls zu einer Mortalitätsziffer von ungefähr 20 %.

Da eine zusammenfassende Uebersicht über die in den letzten Jahren vereinzelt veröffentlichten chirurgischen Fälle nicht existiert, seien diese, soweit sie uns auffindbar waren, im folgenden kurz zusammengestellt.

Autor	No. des Falles	Klinische Diagnose	Operation	Ausgang	Bemerkung
Anderson	1	Cholelithiasis?	Cholecystostomie	Tod nach 14 Tagen	
Anderson	2	Cholelithiasis oder Ulcus duodeni oder chron. Pankreatitis	Cholecystotomie	Heilung	
Bachrach	3	Cholelithiasis und Pankreatitis	Cholecystostomie	Heilung	
Bode	4, 5, 6	Angabe fehlt	3 mal Cholecystoduodenostomie	4 mal Heilung, 1 mal Tod	
	7		1 mal Cholecystectomie		
	8		1 mal Cholecystectomie, Choledochotomie		
Délagénière	9, 10	Angabe fehlt	2 mal Cholecystostomie u. Gastroenterostomie	Angabe fehlt	
	11		1 mal Cholecystoduodenostomie		
Eloesser	12, 13, 14	7 mal Cholelithiasis 4 mal Magencarcinom 1 mal Icterus e causa ignota	3 mal Cholecystostomie	3 mal Heilung	
	15, 16, 17		3 mal Cholecystoenterostomie	2 mal Tod 1 mal Heilung	
	18		1 mal Cholecystostomie u. Cholecystenterostomie	Heilung	
	19		1 mal Choledochotomie u. Drainage	Heilung	
	20, 21, 22, 23		4 mal Gastroenterostomie	4 mal Heilung	
Ebner	24	Cholelithiasis	Cholecystostomie u. Choledochusdrainage	Tod	
	25	keine Diagnose	Cholecystostomie u. Drainage	Heilung	
Fullerton	26	Cholelithiasis und Pankreatitis	Choledochoenterostomie	Heilung	
GrandGuerry	27—38	Angabe fehlt	12 mal Cholecystotomie [9 mal noch Cholecystenterostomie]	9 mal Recidiv	dann Heilung.
	39, 40, 41		3 mal Cholecystenterostomie	3 mal Heilung	
Ehrmann	42	Cholelithiasis	Cholecystenterostomie	leichte Besserung	
Garré	43	Cholelithiasis und Pankreatitis	ohne nähere Angabe	Heilung	kombin. mit Pankreascyste.
Groves-Duncan	44	Cholelithiasis	Laparotomie, Lösung von Adhäsionen	Heilung	
Jenkel	45, 46	Cholecystitis	2 mal Laparotomie, Lösung von Adhäsionen	2 mal Heilung	

Autor	No. des Falles	Klinische Diagnose	Operation	Ausgang	Bemerkung
Kennedy	47	Choledochusverschluss	ohne nähere Angabe	Heilung	
Mack	48, 49	Angabe fehlt	2 mal Cholecystostomie	2 mal Heilung	
Lapointe-Trémolières	50	Choledochusstein	Angabe fehlt	Tod	
Martina	51	Ulcus ventriculi?	Spaltung der Kapsel	Heilung	
Moynihan	52	gutartiger Choledochusverschluss	Cholecystocolostomie	Heilung	
Moullin	53	Cholecystitis mit Glykosurie	Drainage d. Gallenwege (Cholecystostomie)	Heilung	
Muskatello	54	Cholelithiasis	Cholecystostomie	Heilung	Maltafieber.
Niederle	55	Choledochusstein	Gastroenterostomie	Heilung	
Philipps	56, 57	nähere Angabe fehlt	2 mal Cholecystotomie	1 mal Tod 1 mal Besser.	
	58		1 mal Cholecystotomie u. Cholecystoduodenostomie	Heilung	Tod nach 3 Jahren.
	59		1 mal Cholecystoduodenostomie	Heilung	Tod nach 2 Jahren.
Schmieden	60	ohne Angabe	Spaltung der Kapsel	Heilung	
Ségond	61	ohne Angabe	Laparotomie	Besserung	
Terrier	62	Choledochusverschluss	Hepaticoduodenostomie	Heilung	
Wendel	63	Gallenstauung	Cholecystenterostomie	Heilung	
Wheeler	64	ohne Angabe	Cholecystostomie, Drainage der Gallenwege	Heilung	
Wittig	65	ohne Angabe	Entkapselung	Besserung	
Wright-Rodocanachi	66	Ileus	Laparotomie	Tod	
	67	Cholelithiasis	Laparotomie und Drainage	Tod	
Watson	68	Angabe fehlt	Laparotomie	Besserung	
Arnsperger	69, 70	2 mal nicht angegeben	1 mal Cholecystenterostomie	Heilung	
			1 mal Cholecystostomie	Heilung	
	71	Cholelithiasis	Choledochotomie und Hepaticusdrainage	Heilung	
Bunting	72	Ileus	Laparotomie	Tod	Fettnekrose.
Dineur	73	Cholelithiasis	Cholecystostomie	Heilung	
	74	Cholelithiasis	Cholecystectomie	Heilung	

19 mal Cholecystostomie, Cholecystotomie.
16 mal Cholecystostomie in Verbindung mit anderen Operationen.
17 mal Cholecystoenterostomie.
3 mal Cholecystectomie.
3 mal Choledochotomie.
9 mal Gastroenterostomie.
je 1 mal Choledocho- und Hepaticoenterostomie.
3 mal keine nähere Angabe.
3 mal Spaltung der Kapsel.
8 mal Laparotomie (Lösung von Adhäsionen).

Es handelt sich also hier um 74 operativ behandelte Fälle von chronischer Pankreatitis, von denen 56 geheilt, 5 mehr oder weniger ge-



bessert wurden, während 10 Todesfälle vorliegen, in 3 Fällen ist das Ergebnis der Operation nicht angegeben; von 71 Patienten also starben 10 bald nach der Operation; die Mortalität beträgt demgemäss bei den hier angeführten Fällen ungefähr 14 %.

Kritische Zusammenfassung.

I. Aetiologie: Die Hauptrolle bei der Aetiologie der chronischen Pankreatitis spielt die Infektion von den Gallenwegen aus, die zumeist auf dem Lymphwege fortgeleitet, hauptsächlich im Pankreaskopf lokalisiert ist (Riedel'scher Tumor). Seltener in Betracht kommt eine Stauung in dem resp. den Ausführungsgängen (bei Pankreassteinen, Choledochussteinen, Tumoren, narbigen Veränderungen in der Umgebung der Ausführungsgänge). Auch im Anschluss an acute Entzündung, im Verlaufe chronischer Infektionskrankheiten (Lues, Tuberkulose) und bei Intoxikationen (Alkoholismus), ferner durch Uebergreifen von der Umgebung (Magen-, Duodenal-, Choledochusgeschwüre, Peritonitis) kann sich chronische Pankreatitis entwickeln.

II. Pathologisch-anatomisch bestehen sowohl graduelle Unterschiede je nach der Intensität der Veränderungen, ferner Unterschiede in der Anordnung des Bindegewebes und in der Mitbeteiligung des Parenchyms, hauptsächlich der Inseln (Diabetes!). Eine besondere Form stellt die sogenannte Pigmentcirrhose bei allgemeiner Hämochromatose (Bronzediabetes) dar.

III. Unter den klinischen Symptomen nehmen Verdauungsstörungen (Erbrechen, Diarrhoen), ferner Abmagerung, Schmerzen, hauptsächlich im Oberbauch, und Anämie den ersten Platz ein; wichtig sind ferner ein palpatorisch nachweisbarer Tumor in der Pankreasgegend, Icterus (ungefähr in 50 % der Fälle vorkommend) und Resorptionsstörungen (Steatorrhoe, Azotorrhoe, Kreatorrhoe).

Diabetes scheint nur in den Fällen mit stärkerer Beteiligung der Inseln vorzukommen.

Mit Rücksicht auf die wenig charakteristischen Symptome ist eine sichere Diagnosenstellung äusserst schwierig und häufig ganz unmöglich.

Was die Komplikationen betrifft, sind hauptsächlich

Cholelithiasis, acute hämorrhagische Pankreatitis, Pankreassteine und Pankreascysten von Bedeutung.

Die Funktionsprüfung des Pankreas ist in vielen Fällen sehr wertvoll, ergibt jedoch keine für Pankreatitis beweisenden Resultate und lässt sie hie und da gänzlich im Stich.

IV. Chronische Pankreasentzündung als selbständiges Krankheitsbild ist eine seltene Erkrankung; häufiger dagegen ist die bei Cholelithiasis vorkommende entzündliche Veränderung des Pankreas.

V. Die Therapie richtet sich natürlich nach dem Grundleiden; bei Cholelithiasis, die mit Pankreatitis kompliziert ist, zögere man nicht zu lange mit der Operation (Cholecystostomie, Cholecystenterostomie usw.).

In den Fällen, die nicht auf einer Affektion der Gallenwege zu beruhen scheinen, ist eine diätetische Therapie, eventuell mit Pankreondarreichung, am Platze, auch eine antiluetische Kur ist zu versuchen. Führt interne Behandlung nicht zum Ziele, so kommt auch in diesen Fällen eine Operation (Probelaparotomie, Entkapselung des Pankreas usw.) in Frage.

Die Mortalitätsziffer bei den wegen chronischer Pankreatitis ausgeführten Operationen bewegt sich nach verschiedenen Zusammenstellungen zwischen 2 und 20%.



Prophylaxe der Poliomyelitis acuta und die Behandlung ihrer Folgezustände.

Kritisches Sammelreferat von

Dr. E. Popper.

Literatur.

1) Albert: Einige Fälle von künstlicher Ankylosenbildung an paralytischen Gliedmassen. Wiener med. Presse 1882, No. 23.

2) Bade, Die Indikationen zu Sehnenoperationen bei spinalen und cerebralen Lähmungen. Wiener med. Wochenschrift 1907.

2a) Ders., Die subkutane Arthrodese. Orthop. Kongress 1910.

3) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig.

4) Bardenheuer, Mitteilungen aus dem Gebiete der Nervenchirurgie. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 96.

5) Berliner, Prognose der Polimyelitis ant. ac. Wiener klin. Wochenschrift, No. 21.

6) Biesalski, Ueber Sehnenscheidenauswechslung. Deutsche med. Wochenschrift 1910, No. 35.

7) Bradford und Soutter, The ultimate results in the surgicale treatment of infantile paralysis. Am. Journ. of orthop. surg., Nov. 1908.

8) Broca, Franz. Chirurgenkongress, Okt. 1907. (Diskussion.)

9) Caverly, Notes of an epidemic of acute ant. poliomyelitis. The Journal of Americ. med. Association 1896, 26.

10) Codivilla, Technik der Sehnenüberpflanzung. Centralbl. f. Chir. 1903, No. 32.

11) Dana, cit. nach Wickman, Boston Med. and Surg. Journ., 3. Januar 1895.

12) Drobnik, Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Kinderlähmung. Ref. im Neurol. Centralblatt 1895, No. 2.

13) Duplay, Rupture sous-cutanée du tendon. Bull. de la Soc. de Chir. 1876.

14) Eckert, Ueber das acute Stadium der epidemischen Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschrift 1911.

15) Flexner und Lewis, Experim. Poliomyelitis in Monkeys. VII., VIII., IX. Note. from the Laborat. of the Rockefeller Institut for Med. Research.



16) Flexner und Clark, Experim. Poliomyelitis in Monkeys. Contamination of the fly with poliom. Virus. Wie vorher, X. Note.

17) Flexner, The Control of Epidemic Poliomyelitis. Amer. Journal of Diseases of Children. August 1911.

18) Fournier, De l'arthrodèse du genou. Thèse. Bordeaux 1895.

19) Frangenheim, Experimentelle und klinische Erfahrungen über die Arthrodese durch Knochenbolzung. Archiv f. klin. Chirurgie 90.

20) Gaudier, Franz. Chirurgenkongress 1907. Diskussion.

21) Gluck, Ersatz exfoliierter Sehnenstücke durch zusammengeflochtene Catgutfäden. Deutsche med. Wochenschrift 1884, 48.

22) Gocht, Beiträge zur Lehre von der Sehnenplastik. Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie VII.

23) Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift f. klin. Medizin 1893, Bd. XXIII.

24) Goldthwait, Tendon transplantation etc. Med. surg. Journ. 1895.

25) Gröber, Zur rheinisch-westfäl. Epidemie spinaler Kinderlähmung. Med. Klinik 1909, No. 47.

26) Hackenbruch, Zur Behandlung der spinalen Kinderlähmung durch Nervenpfropfung. Deutsche med. Wochenschrift 1905.

27) Harbitz und Scheel, Pathol.-anatom. Untersuchungen über acute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiania 1907.

28) Heine, J., Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840.

29) Henneberg, Arthrodesen im Talokruralgelenk. Dissert. Berlin 1896.

30) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig.

31) Hoffa, Ueber die Endresultate der Sehnenplastiken. Archiv f. klin. Chir. 81, 1.

32) Ders., Franz. Chirurgenkongress 1907. Diskussion.

33) Hohman, Zur Behandlung des Frühstadiums der Poliomyelitis ant. acuta. Münchner med. Wochenschrift 1909, 49.

34) Hübscher, Ueber Arthrodese des Fussgelenkes. Korrespondenzbl. für Schweizer Aerzte 1897, XXVII.

35) Jones, An adress on arthrodesis and tendon transplantation. Brit. med. Journ. 1908.

36) Ders., Franz. Chirurgenkongress 1907. Diskussion.

37) Kapff, Ueber doppelseitige Arthrodese des Kniegelenkes. Beiträge zur klin. Chirurgie 1893, X.

38) Karasiewicz, Ueber Arthrodese bei spinaler Kinderlähmung. Inaug.-Dissert. Königsberg 1894.

39) Karch, Selbstkritik der nach Sehnenüberpflanzungen resultierenden Misserfolge und Erfolge (300 Gelenke). Centralbl. f. Chir. 1907, No. 25. Orthop. Kongress 1906.

40) Karewski, Ueber den orthopädischen Wert und die Dauerresultate der Gelenksverödung (Arthrodese). Berliner klin. Wochenschrift 1895.

41) MacKenzie, Treatment of infant. Paralysis of upper limb. Intercolonial med. Journal of Austrialasia 1909. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1909, No. 37.

42) Kirmisson, Franz. Chirurgenkongress 1907.

43) Knöpfelmacher, Experimentelle Uebertragung der Poliomyelitis anterior ac. auf Affen. Med. Klinik 1909, No. 44.

44) Kramer, Die spinale Kinderlähmung. Med. Klinik 1909, No. 52.

45) Kraus, Ueber das Virus der Poliomyelitis ant., zugleich ein Beitrag zur Frage der Schutzimpfung. Wiener klin. Wochenschrift 1910, No. 7.



46) Krause, Behandlung der Poliomyelitis anter. acuta. Therapie der Gegenwart. Mai 1911.

47) Krause und Meinicke, Zur Aetiologie der acuten Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschrift 1909.

48) Landsteiner und Popper, Uebertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen. Zeitschrift f. Immunitätsforschung 1909, Bd. II, 4. Heft.

49) Landsteiner und Levaditi, Action exercée par le thymol etc. Comptes rend. de la Soc. de Biol., 30. April 1910.

50) Dies., Recherches sur la paralysie infant. expérim. Comptes rend. de la Soc. de Biol., 3. Januar 1910.

51) Lange, Die Sehnenverpflanzung. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, herausg. von Payr und Kuttner. Bd. II. Berlin 1911.

52) Leiner und Wiesner, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis ac. inf. III. Wiener klin. Wochenschrift 1910, No. 9.

53) Létiévant, cit. nach Spitzy.

54) Lorenz, Die Indikationen zur Sehnenverpflanzung. Wiener med. Wochenschrift 1903.

55) Ders., Indikation zur Sehnentransplantation. 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1905.

56) Ders., Der Einfluss der Entspannung auf gelähmte Muskeln. Münchner med. Wochenschrift 1910.

57) Machol, Die chirurgisch-orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschrift 1910.

58) Marie, P., Hémiplégie cérébrale infant. et maladies infectieuses. Progrès méd. 1885.

59) Marks, H., Infection of Rabbits with the Virus of Poliomyelitis. Journ. of Experimental Medicin 1911, Vol. XIV, No. 2.

60) Mayer, Die Behandlung der frischen Kinderlähmung durch Ruhigstellung. Deutsche med. Wochenschrift 1911.

61) Medin, Ueber eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. X. Intern. med. Kongress, Berlin 1890.

62) Milliken, A new operation for Deformities. Med. Record 1895.

63) Mochring, VI. Kongress für orthop. Chirurgie.

64) Morse, Acute Polioencephalitis. Med. and Surg. Journ. 1911. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., Mai 1911.

65) Müller, Die spinale Kinderlähmung. Berlin 1910.

66) Murrey und Warrington, Ueber Misserfolge der Nervenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung. Lancet 1910. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., Februar 1911.

67) Nikoladoni, Ueber Sehnentransplantation. Aus der chirurg. Sektion der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg.

68) Nobécourt und Darré, Reactions méningées anatomiques et cliniques... Comptes rend. de la Soc. de Biol., Bd. LXIX.

69) Ohnesorge, Die Resultate der im Anschar-Krankenhaus zu Kiel gemachten Arthrodesen. Dissert. Kiel 1901.

70) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

71) Ostermayer, Arthrodese im linken Kniegelenke. Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie, Bd. III.

72) Parrish, A new operation. New York Med. Journ. 1892.

73) Paul, Die Behandlung der acuten Poliomyelitis. Med. and Surg. Journ. 1911, Bd. I. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., Mai 1911.

74) Peckham, Amer. Journ. Orthop. Surgeon 1909. Cit. nach Vulpius.

75) Redard, Ueber die Bedeutung der Sehnenüberpflanzung. Centralbl. für Chir. und mech. Orthop., Bd. IV.

76) Redlich, Beiträge zur pathol. Anatomie der Poliomyelitis acuta anter. Wiener klin. Wochenschrift 1894, No. 16.

77) Reiner, Tenodese. Zeitschrift f. orthop. Chir., Bd. XII.

78) Römer, Die epidemische Kinderlähmung. Berlin 1911.

79) Römer und Josef, Beiträge zur Prophylaxe der spinalen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschrift 1910.

80) Dies., Ueber Immunität und Immunisierung gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschrift 1910.

81) Schanz, Erfahrungen mit Sehnen- und Muskeltransplantation. Orthop. Kongress 1903. Ref. Centralbl. f. Chir., No. 32.

82) Spitzy, Die Anwendung der Lehre von der Regeneration und Heilung durchschnittener Nerven in der chirurg. Praxis. Wiener klin. Wochenschrift 1907.

83) Ders., Zur Frage der Behandlung von Lähmungen mittels Nervenplastik. Münchner med. Wochenschrift 1908.

84) Ders., Erkrankungen neurogenen Ursprungs im Handbuch der Kinderheilk. von Pfaundler-Schlossmann. Chirurgie u. Orthop. im Kindesalter, Bd. V.

85) Stoffel, Ueber Nervenüberpflanzung bei schlaffen Lähmungen. Münchner med. Wochenschrift 1910.

86) Strümpell, Ueber die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, Bd. XXXV.

87) Ders., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig.

88) Tilanus, Behandlung von Paralysen. . . . Weekblaad voor Geneesk. 1898, No. 23. Ref. nach Lange.

89) Tillaux, Suture par anastomose des tendons. Soc. de Chir., 2. Nov. 1876.

90) Tillmanns, Lehrbuch der Chirurgie.

91) Tubby, cit. nach Spitzy.

92) Vulpius, Ueber Arthrodese des paralyt. Schlottergelenks der Schulter. Archiv f. klin. Chir. 69.

93) Ders., Erfahrungen in der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschrift 1906.

94) Ders., Franz. Chirurgenkongress 1907. Diskussion.

95) Ders., Die Fasciodese. Centralbl. f. Chir. und mechan. Orthop. 1907.

96) Ders., Ueber den Wert der Arthrodese. Münchner med. Wochenschr. 1908.

97) Ders., Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Leipzig 1910.

98) Wette, Die chirurg.-orthopäd. Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Med. Klinik 1910, No. 31.

99) Wickman, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit. Berlin 1907.

100) Winkelmann, Zur Behandlung des Klumpfusses. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 39.

101) Wittek, Zur Behandlung der postpoliomyelitischen schlaffen Lähmung. Wiener klin. Wochenschrift 1910.

102) Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie.

103) Young, Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1903. Cit. nach Vulpius.

104) Zappert, Organische Erkrankungen des Nervensystems. Im Handbuch von Pfaundler-Schlossmann.

105) Zinsmeister, Ueber die operative Behandlung paralytischer Gelenke (Arthrodese). Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1887.

Die Poliomyelitis acuta, neuerdings sowohl in Europa als auch in Amerika durch ihr vermehrtes und in Form von Epidemien erfolgen-



des Auftreten in den Vordergrund des Interesses gerückt, ist als klinisch eigenartige Erkrankungsform zuerst von Jac. v. Heine im Jahre 1840 aufgestellt worden.

Der Name Poliomyelitis, der von Kussmaul stammt, bedeutet Entzündung der grauen Substanz des Rückenmarkes; er ist eigentlich nicht mehr zutreffend, seitdem wir die ätiologisch ebenfalls in dieselbe Gruppe gehörigen Fälle von bulbären, encephalitischen, meningitischen und neuritischen Prozessen mit den spinalen Lähmungen als identische Erkrankungen kennen gelernt haben.

Diese Erkenntnis verdanken wir als erstem Medin. Sie begründet sich insbesondere auf dem gemeinsamen Auftreten solcher Fälle in Epidemien und auf dem analogen pathologisch-anatomischen Befund.

In frischen Fällen findet sich eine acute Entzündung des Rückenmarks mit vorwiegendem Befallensein der grauen Substanz der Vorderhörner (kleinzellige Infiltration, Hyperämie, Blutungen, seröse Exsudation). Aber auch die weisse Substanz in der Umgebung ergibt einen ähnlichen Befund, meist auch die Meningen, Medulla oblongata, Hirnstamm und Hirnrinde in grösserer oder geringerer Intensität. (Goldscheider, Redlich, Pierre Marie, Harbitz und Scheel).

Strümpell und Pierre Marie gebührt das Verdienst, als erste darauf hingewiesen zu haben, dass es sich um eine infektiöse, durch einen spezifischen Krankheitserreger hervorgerufene Affektion handeln müsse. Sie schlossen dies aus dem acuten Einsetzen der Erscheinungen und den initialen Symptomen, die genau in derselben Weise bei allen Infektionskrankheiten zu beobachten sind (Fieber, Kopfschmerzen, Somnolenz, Bewusstlosigkeit, gastrische Störungen usw.).

Wickman war es dann, der das Studium der Poliomyelitis in jeder Beziehung förderte. Er erbrachte an einer grossen, über 1000 Personen umfassenden Epidemie in Schweden den Nachweis der Kontagiosität der Krankheit, ihrer Uebertragung von Person zu Person, aber auch durch gesunde Zwischenträger und durch tote Gegenstände, wahrscheinlich auch durch Haustiere.

Schliesslich gelang es Landsteiner und Popper im Jahre 1909, die Krankheit auf Affen zu übertragen, wodurch die Grundlage zur experimentellen Erforschung derselben gegeben war, während der Erreger noch unbekannt ist. Nach Landsteiner dürfte ein sogenanntes invisibles, beziehungsweise ein der Klasse der Protozoen zugehöriges Virus die Kinderlähmung verursachen.

Auf Vorschlag Wickman's wird sie jetzt allgemein Heine-Medin'sche Krankheit genannt.

Das charakteristische Symptom der Poliomyelitis, die vorwiegend bei Kindern, aber auch ziemlich häufig bei Erwachsenen vorkommt, ist die schlaffe Lähmung, jedoch ist die Erkrankung in ihrem klinischen Bilde von grosser Mannigfaltigkeit, ebenso auch in ihrer Schwere, da



abortive, kaum merkbare Formen und dann alle Abstufungen bis zu den schwersten, ganz acut zum Tode führenden Fällen vorkommen.

Die Mortalität ist in den einzelnen Epidemien verschieden (ca. 10 bis 14 %), vollständige Wiederherstellung erfolgt in 13—22 %.

Je nach der Art des Befallenseins der Hirn-Rückenmarkssubstanz werden mehrere Arten der Krankheit unterschieden, deren klinischer Verlauf schon durch den Namen gekennzeichnet ist.

Wenn auch diesbezüglich noch keine vollständige Einigkeit herrscht, so wollen wir hier die Einteilung Wickman's als des massgebendsten Forschers wiedergeben. Er unterscheidet:

1. Poliomyelitische Form
2. die Form unter dem Bilde der Landry'schen Lähmung
3. die bulbäre oder pontine Form
4. die encephalitische Form
5. die ataktische Form
6. die polyneuritische Form
7. die meningitische Form
8. abortive Formen.

Bei jeder dieser Formen kann man, von den abortiv und sofort tödlich verlaufenden Fällen abgesehen, 3 Stadien unterscheiden, und zwar

1. das Initialstadium, das oft sehr kurz ist und die Erscheinungen der beginnenden Infektionskrankheit ohne charakteristische Merkmale aufweist,
2. das Stadium der eigentlichen Krankheit, Beginn, grösste Ausbreitung und Rückgang der Lähmungen
3. den bleibenden Dauerzustand.

Es sollen nun zunächst die Prophylaxe und Behandlung der eigentlichen Poliomyelitis, also der sogenannten ersten 2 Stadien, besprochen werden und im Anschluss daran das, was auf Grund der zahlreichen experimentellen Arbeiten präventiv und curativ bisher bei Tieren geleistet wurde, dann soll die Dauerlähmung, die sozusagen einem Ausheilungszustande entspricht, kurz in Betracht gezogen werden. Ihre Behandlung ist rein von chirurgisch-orthopädischem Interesse.

Prophylaxe.

Erst seitdem in neuerer Zeit die Kontagiosität und das epidemische Auftreten der Kinderlähmung die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen haben, werden prophylaktische Massnahmen gegen Ansteckung empfohlen, wiewohl erfahrungsgemäss die Kontagiosität ziemlich gering ist und zum Beispiel in Spitälern Uebertragungen kaum vorkommen. In dieser Beziehung könnte jedoch irgendeine zukünftige Epidemie Ueberraschungen bringen.

Da sind besonders zwei wichtige Tatsachen hervorzuheben (Römer und Josef), dass nämlich 1. nach den Untersuchungen Wickman's, Müller's u. a. besonders klinisch Gesunde als Zwischenträger in Betracht kommen, und dass 2. nach Versuchen von Levaditi und Landsteiner, Flexner, Leiner und Wiesner wahrscheinlich die Schleimhäute des Nasenrachenraumes sowohl Eintrittsstelle als auch Ort der Ausscheidung für das Virus darstellen.

Es sei also wohl das Gefährlichste der Kontakt mit einem Menschen, der Virus im Munde trägt, doch könne bei der grossen Widerstandskraft des Virus dieses auch in die Aussenwelt gelangen und auch durch tote Gegenstände und Nahrungsmittel übertragen werden (Wickman).

Es genügt nach den Untersuchungen von Römer und Josef die gewöhnliche Formaldehyddesinfektion, um die Poliomyelitiskeime sicher zu vernichten, doch sei auch ein Munddesinfektionsmittel noch fraglich, das die Keime im Munde und Rachen sicher tötet. Levaditi und Landsteiner haben Mentholpräparate als wirksam gegen Poliomyelitiserreger gefunden.

Krause empfiehlt Isolierung der Kranken und Desinfektion der Räume, in denen Kranke geweilt haben, ferner zu Zeiten von Epidemien besonders sorgfältige Behandlung von Anginen.

Müller bespricht eingehend die zu ergreifenden Schutzmassregeln.

Er fordert sorgfältige Isolierung auch der gesunden Hausbewohner; da die Kranken wahrscheinlich nur im Initialstadium infektiös seien, übertragen sie das Leiden nur ausnahmsweise, sondern gefährlich seien besonders die gesunden Zwischenträger und die abortiven Fälle. Behufs genauer öffentlicher Kontrolle sei Anzeigepflicht für alle Fälle zu fordern. Die Gemeinden seien durch die mögliche Zunahme sozial minderwertiger oder unbrauchbarer Individuen an der Bekämpfung der Heine-Medin'schen Krankheit ausserordentlich interessiert.

Insbesondere seien die gesunden Geschwister mindestens durch 6 Wochen von Schul- und Kirchenbesuch fernzuhalten. Leider lasse sich die Isolierung der gesunden Erwachsenen infolge der daraus entstehenden materiellen Schädigung kaum durchführen.

Wichtig sei ferner Desinfektion der Wohnungsräume (Formaldehyd) und der Entleerungen des Kranken.

Die persönliche Prophylaxe der gesunden Hausbewohner bestehe vor allem in der Vermeidung von Diätfehlern, sorgfältiger Mundpflege und Reinlichkeit. Verboten seien insbesondere der Genuss ungekochter Nahrungsmittel und das Spielen der kleinen Kinder am Fussboden.

Morse rät prophylaktisch innerlich Urotropin und Wasserstoffsuperoxydspray für Nase und Nasopharynx, letzteres jedoch nur, wenn die Schleimhäute dadurch nicht gereizt würden.

Wahrscheinlich wird auch ein Entfernen von Haustieren aus der

Nähe Erkrankter sich empfehlen, denn bei den meisten Epidemien wurden gleichzeitig auch Erkrankungen an solchen beobachtet. (Wickman Hunde, Behrmann Kaninchen und Hühner, Caverley und Dana Pferde und Hühner.)

Während die Zugehörigkeit dieser Zustände zur Poliomyelitis bisher angezweifelt wurde, besonders da sich keine charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei diesen Tieren nachweisen liessen (dasselbe gilt auch für die experimentellen Uebertragungen auf Kaninchen von Krause und Meinicke), ist es nach den neuesten Untersuchungen von Marks sehr wahrscheinlich geworden, dass diese Erkrankungen ebenfalls durch das Virus der Poliomyelitis hervorgerufen werden. Nach mehreren Kaninchenpassagen konnte er die fragliche Affektion von diesen wieder auf Affen übertragen, welche wieder den für Poliomyelitis typischen klinischen und pathologisch-anatomischen Befund boten. Dieser Umstand wirft nach der Meinung des Autors doch ein Licht auf die Möglichkeit menschlicher Infektion.

Eingehend befasst sich Flexner mit den Anforderungen in prophylaktischer Beziehung. Er verlangt Isolierung der Kranken durch ca. 4 Wochen, da sich das Gift nicht länger als 2—3 Wochen im Nasopharynx der erkrankten Tiere nachweisen lasse (Flexner und Clark). Die gesunden Giftträger können infolge der bisherigen Unmöglichkeit des Nachweises dieser Eigenschaft nicht unschädlich gemacht werden.

Besondere Aufmerksamkeit müsse man den Nasen- und Rachensekreten der Erkrankten zuwenden. Diese müssen zerstört, Hände, andere Körperteile und Kleider von ihnen gereinigt werden.

Ausser den Haustieren scheinen auch Insekten die Uebertragung zu vermitteln, jedenfalls besteht die experimentell nachgewiesene Möglichkeit. In Laboratoriumsversuchen haben gewöhnliche Fliegen das Gift in lebendem und infektiösem Zustande durch 48 Stunden in ihrem Körper bewahrt (Flexner und Clark).

Es sei also dringend anzuraten, Fliegen von Räumen fernzuhalten, in denen Poliomyelitiskranke sich aufhalten.

Schliesslich müssen noch die prophylaktischen Schutzimpfungen hier erwähnt werden, deren Anwendung nach den neuesten experimentellen Forschungen sehr aussichtsreich ist, aber an Menschen noch nicht erprobt wurde. Ihre Wichtigkeit wird von manchen Autoren, z. B. Römer und Josef, als fraglich hingestellt, andere erkennen ihnen grosse Bedeutung zu.

Die Ansicht Prof. Müller's diesbezüglich ist, dass nach allen bisherigen Versuchsergebnissen die Anwendung eines spezifischen chutzmittels nur auf dem Wege der prophylaktischen Immunisierung möglich sei, die ja bei Affen tatsächlich schon gelungen ist. Allerdings biete die epidemische Kinderlähmung weit ungünstigere Verhältnisse als

die ihr in vieler Beziehung so ähnliche Lyssa. Letztere habe eine lange Inkubationszeit, die eine rechtzeitige Immunisierung gestatte, während bei der Poliomyelitis die Immunisierung erst bei Ausbruch der Lähmung in den meisten Fällen möglich wäre.

Vielleicht werde es aber in absehbarer Zeit möglich sein, bei Epidemien wirksame und wenig gefährliche Schutzimpfungen namentlich bei jungen Kindern vorzunehmen.

Die auf diesem Gebiete bisher an Tieren erreichten Resultate werden weiter unten im Zusammenhange mit den therapeutischen Versuchen derselben Art besprochen.

Behandlung.

1. Initialstadium.

Die Massnahmen in diesem Stadium, in welchem meist die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, insbesondere zur Zeit einer Epidemie, beschränken sich gegenwärtig nur auf Bekämpfung der einzelnen Symptome.

Nahezu gleichartige Vorschriften finden wir in den verschiedenen Lehr- und Handbüchern, und eigentlich nur in diesen, so dass wir nur die hervorragendsten anführen.

Oppenheim empfiehlt absolute Ruhe, Antipyrese und warme Bäder, heisse Getränke, Salicyl intern (diaphoretische Behandlung).

Strümpell verordnet Eisblase für den Kopf, bei starker Benommenheit laue Bäder mit kühlen Uebergiessungen, dazu eventuell Blutegel, intern Calomel oder Senna, alles natürlich bei strengster Bettruhe.

Aehnlich rät Heubner zu Antiphlogose, Blutentziehung und Bettruhe bei Milchdiät und Sorge für Stuhlentleerung, dazu Einreibungen mit grauer Salbe. Er spricht sich gegen Bäder aus, da absolute Ruhe des Körpers sicher die meiste Gewähr biete, dass die entzündliche Affektion an Heftigkeit und Ausbreitung sich möglichst in Grenzen halte.

Auch Baginsky wendet ruhige Lagerung nebst Fieberbekämpfung, Abführmitteln, Einreibungen grauer Salbe und Anlegung von Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule an.

Zappert spricht von allgemeiner Antipyrese und reizherabsetzenden Mitteln, also Bettruhe, Kühlschlauch längs der Wirbelsäule, Ableitung auf den Darm, eventuell Blutegeln bei älteren Kindern. Schon in diesem Stadium sei eine differentialdiagnostisch vorgenommene Lumbalpunktion oft auch therapeutisch von grossem Werte, da sie durch Druckentlastung und Entfernung bakterieller Noxen günstig auf die Entzündung wirken könne.

Von Autoren, die ihre diesbezüglichen Ansichten bereits auf Grund ihrer Erfahrungen bei den letzten Epidemien bekannt gaben, finden wir nur bei Krause, Müller und Gröber Massnahmen für die allererste Zeit.

Krause fordert nebst Isolierung ruhige und gute Lagerung des Kranken. Gegen die Reizerscheinungen (Kopfschmerzen usw.) seien Antipyretica manchmal von ihm mit gutem Erfolge angewendet worden, manchmal ohne Erfolg. Die Anwendung von Bädern im Fieberstadium widerrät er. Jede unnötige Bewegung möge unterbleiben. Lokale Wärme, heisse Packungen seien aussichtsreich in ihrem Erfolge, da nach vereinzelten experimentellen Erfahrungen das Virus gegen Wärme sehr empfindlich sei.

Auch Lumbalpunktion wird bei allen stärkeren meningealen Reizerscheinungen warm empfohlen, besonders bei der meningealen Form sei sie von hervorragender Wirkung. Bei Verstopfung Abführmittel.

Ein besonderes Gewicht auf Behandlung im ersten Stadium mit Abführmitteln legt Gröber auf Grund seiner Erfahrungen bei der letzten rheinisch-westfälischen Epidemie von spinaler Lähmung und begründet dies damit, dass dort unter den Initialerscheinungen solche von seiten des Magendarmtraktes ganz besonders im Vordergrunde gestanden seien und bei Sektionen Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut an einzelnen Fällen gefunden worden seien. Also so bald wie möglich und so vollständig wie möglich Entleerung von Magen und Darm.

Müller stellt für die erste Zeit als das wichtigste das „Nil nocere“ hin, also keine eingreifenden Prozeduren, keine Bäder, keine Einreibungen, nur vollkommene Ruhe und Regelung der Darmfunktion.

Nur in den allerschwersten Fällen, in denen es dem Empfinden widerstrebe, untätig dem Fortschreiten der Krankheit zuzusehen, wendet er, wenn auch ohne Erfolg, Strychnininjektionen, Blutentziehungen, heisse Bäder und Lumbalpunktion an.

2. Stadium.

Natürlich ist auch hier die Behandlung gegenwärtig noch symptomatisch. Eine spezifische Therapie, die experimentell einwandfrei begründet ist, fehlt (Krause).

Allerdings besteht nach den später zur Erörterung kommenden Tierversuchen sichere Aussicht auf eine solche.

Da eine stetig bis zu einem gewissen Punkte fortschreitende Besserung geradezu charakteristisch für die Poliomyelitis ist, so ist sehr davor zu warnen, diese ausschliesslich auf die angewendete Behandlung zurückzuführen.

Für die erste Zeit des zweiten Stadiums, also für die Zeit der



frischen Lähmung, in der meist noch Fieber besteht, gelten dieselben Vorschriften wie für das Initialstadium.

Dazu kommen nach einiger Zeit physikalische Methoden der Behandlung und chirurgisch-orthopädische Eingriffe.

Oppenheim warnt vor zu frühem Aufstehen der Kranken, welches erst dann erlaubt ist, wenn durch das Stehen und Gehen eine Steigerung der Deformitäten, resp. eine Entstehung von solchen nicht mehr zu befürchten sei. Ein Drahtkorb solle vor dem Drucke der Bettdecke schützen. Von medikamentösen Mitteln wendet er hauptsächlich Strychnininjektionen an.

Nach beiläufig 3 Wochen beginnt er mit der allgemein gebräuchlichen Faradisation der gelähmten Muskeln, mit aktiven und passiven Bewegungen, Bäder- und Massagebehandlung.

Bei Neigung zu Kontrakturen rät er zu Heftpflasterkorrektion.

So und ähnlich lauten die Vorschriften der übrigen älteren Autoren in den Lehrbüchern.

Von den neueren sei zunächst Krause citiert.

Krause legt das grösste Gewicht auf eine die ersten 8—14 Tage nach Auftreten der Lähmung andauernde sorgfältige Lagerung der gelähmten Extremität, um die Entstehung von Kontrakturen zu vermeiden. Bei allen stärkeren meningealen Reizerscheinungen, besonders bei der meningealen Form, möge in systematischer Weise von der Lumbalpunktion Gebrauch gemacht werden. In der dritten Woche Beginn der physikalischen Therapie.

Hohman macht den Vorschlag, die Fälle mit starker Schmerzhaftigkeit, die nicht so selten sind, als man früher glaubte, in leichter Lordose in ein Gipskorsett zu lagern wie bei der Spondylitis. Der Erfolg sei ein auffallender, indem die Schmerzen nachlassen, und wohl werde auch der Entzündungsprozess im Rückenmark dadurch gut beeinflusst.

Sehr warm tritt auch Mayer für eine Ruhigstellung der gelähmten Glieder ein, doch ist sein Vorgehen ein viel radikaleres als das Hohman's.

Er citiert zunächst eine Arbeit MacKenzie's, welcher bei Lähmung der oberen Gliedmassen möglichst sofort nach dem Anfalle diese wochen- eventuell monatelang durch Schienen ruhigstellt, und zwar in einer Stellung, in der die Funktion der ergriffenen Muskeln gleich Null ist. Bei strenger Bettruhe werden allmählich Lage und Winkel der Schiene geändert. Er erzielte so unter 10 Fällen neunmal Heilung.

Mayer selbst — er kann sich nur auf einen so behandelten Fall beziehen (Heilung) — erklärt den Erfolg der Ruhigstellung in derselben Weise wie bei der Spondylitis. Sie solle gegen die acut entzündlichen Erscheinungen ankämpfen und ebenso gegen die Schmerzen, ferner



solle durch sie das Exsudat leichter resorbiert werden, bevor es durch seinen Druck zu einer sklerotischen Veränderung der Ganglienzellen im Vorderhorn komme. Ferner werde ein günstiger Einfluss auf das erkrankte Rückenmark ausgeübt, indem durch die Immobilisation jede reflektorische Reizung vermieden werde. Die Bildung von Kontrakturen sei unmöglich.

Auch Machol empfiehlt eine solche Ruhigstellung durch Gipsbett oder Korsett in allen Fällen, aber nur für kürzere Zeit. Der Zweck der zu ergreifenden Massnahmen sei ganz im allgemeinen Bekämpfung der Lähmung, Verhütung paralytischer Kontrakturen, Hintanhaltung von Wachstumsstörungen und Verhütung von paralytischen Schlottergelenken. Er empfiehlt Elektrisieren in maximal korrigierter Stellung des gelähmten Gliedes, damit der gelähmte Muskel bei seiner Kontraktion nicht erst die Schwere des gelähmten Gliedes überwinden müsse. Dazu Massage, aktive und passive Bewegungen, Widerstandsgymnastik. Gehen einmal die Patienten nach einer gewissen Zeit herum, dann müssten auch Apparate zur Anwendung kommen zu dem Zwecke, um Ueberdehnung der gelähmten Muskeln ebenso wie Eintritt von Kontrakturstellung zu verhindern. Er improvisiert zu diesem Zwecke leichte Schienen, verbietet aber Heftpflaster- oder Bindenverbände. Werden Apparate angewendet, dann müsse strenges Individualisieren Platz greifen und jedesmal ein Mechanismus gewählt werden, der den Gelenken nur so viel Funktion gestatte, als eben die erhaltene Muskelkraft bewältigen könne.

Zappert beginnt schon 14 Tage nach Beginn der Krankheit mit der elektrischen Behandlung und setzt sie durch $^1/_2$—1 Jahr fort (3—4 mal wöchentlich). Jedenfalls erfolgt die regelmässige Besserung schneller unter elektrischer Behandlung als ohne eine solche.

Er empfiehlt die Kathode des galvanischen Stromes und erzielt durch Stromunterbrechung Muskelzuckungen. Sind die Muskeln einmal für den faradischen Strom erregbar, so findet eine wandernde Elektrode Verwendung.

Nebst der gewöhnlichen Anwendung von Bädern, Massage, Bewegungen rät er schon in der Reparationsperiode zum Beginn der orthopädischen Behandlung, indem Neigung zu Kontrakturen durch Verbände und Apparate bekämpft werden möge.

Morse empfiehlt auf Grund neuerer Erfahrungen Urotropin innerlich.

Paul glaubt, mit Elektrisieren und Massage erst nach 4—6 Wochen beginnen zu sollen.

Ebenso wie Krause spricht sich auch Eckert für die systematische Vornahme von Lumbalpunktionen in den ersten Krankheitswochen aus. Auch er ist der Ansicht, dass der Schwund der Ganglienzellen zum Teil auf den Druck der Oedemflüssigkeit zurückzuführen sei, der durch Lumbalpunktion behoben werde. Ein sicheres Urteil



über ihren praktischen Wert lasse sich derzeit nicht abgeben, doch seien nach seiner Beobachtung in einem Falle starke Reizerscheinungen und der positive Babinski geschwunden.

Müller ist auch im Lähmungs- und Reparationsstadium für möglichste therapeutische Beschränkung. Jedes Zuviel sei zu widerraten.

Die orthopädische Behandlung des Anfangsstadiums mittels Gipsbettes scheint ihm nur ganz ausnahmsweise indiziert. Die Prozedur sei schmerzhaft und die Hyperästhesie verschwinde auch spontan bald.

Viele Kinder in Hessen-Nassau seien ohne jede differente Therapie vollkommen geheilt worden und bei anderen seien die Lähmungen trotz jeder Therapie refraktär.

Er empfiehlt warme Bäder, milde Massage in Form von spirituösen Einreibungen, vorsichtiges Elektrisieren mit geringen Stromstärken und passive Bewegungen.

Zur Verhütung der Ausbildung von Spitzfussstellung genüge Fernhaltung jedes Druckes der Bettdecke, eventuell Fixierung in rechtwinkeliger Stellung durch Heftpflaster.

Kramer glaubt, mit dem Urteile über die Lumbalpunktion noch zurückhalten zu müssen, dagegen legt er grösstes Gewicht auf die elektrische Behandlung, für deren Nutzen er höchst vernünftige Erklärungen gibt.

Es werde durch sie die Atrophie der gelähmten Muskeln aufgehalten, damit, falls eine Restitutiion der zugehörigen spinalen Centren eintritt, der wiederhergestellte Nerv einen noch funktionstüchtigen und reparablen Muskel vorfinde. Die beim Elektrisieren notwendigerweise eintretende Muskelkontraktion sei auch geeignet, den drohenden Stellungsanomalien und ebenso den Lähmungen entgegenzuwirken. Die elektrische Behandlung solle so lange fortgesetzt werden, als noch Hoffnung auf irgendwelche Restitution vorhanden sei.

Berliner erwähnt in seiner Arbeit das therapeutische Vorgehen der Escherich'schen Klinik gegenüber der acuten Poliomyelitis nur nebenbei. Es wird nur auf strenge Bettruhe und interne Gaben von Aspirin Wert gelegt.

Wette hebt insbesondere die Tatsache hervor, dass es von grösster Wichtigkeit sei, nur mit sehr starken elektrischen Strömen vorzugehen, um kräftige Kontraktionen zu erzielen, da insbesondere überdehnte Muskeln nur sehr schwer auf den faradischen Reiz reagieren. Er empfiehlt ferner, die passiven Bewegungen durch medicomechanische Pendelapparate zu unterstützen.

Vulpius, dem wir eine ausführliche monographische Darstellung der Behandlung der spinalen Kinderlähmung verdanken, rät im 2. Stadium zunächst zu dem Versuche, durch Galvanisation des Rückenmarkes den Krankheitsherd direkt zu beeinflussen. Nach Erb empfiehlt er, eine grosse Elektrode, welche den ganzen Krankheitsherd bedeckt,



auf den Rücken zu setzen, die andere auf die vordere Rumpffläche, und erst die Anode, dann die Kathode 1—2 Minuten einwirken zu lassen.

Auf diese Weise sei es vielleicht möglich, die Rückbildung der myelitischen Entzündungsherde zu beschleunigen und den Zerfall der nervösen Elemente aufzuhalten.

Um die Muskeln zu pflegen, bis zu dem Momente, wo die normalen Impulse ihnen wieder zugeführt werden können, diene die Faradisation, bei Entartungsreaktion der galvanische Strom, wobei die Kathode über die Muskeln des Lähmungsbezirkes geführt werde, Anode an der Wirbelsäule. Hierbei müssen die gedehnten Teile entspannt werden und es müssen deutliche Zuckungen auftreten.

Im Gegensatze zu den meisten anderen Autoren warnt Vulpius, die elektrische Behandlung länger als 6 bis 8 Monate fortzusetzen, da die Kinder davon allzu nervös und aufgeregt würden.

Grosses Gewicht legt er ferner auf Massage zur Beseitigung der Stauung, wodurch bessere Durchblutung und Ernährung der Muskeln bewirkt werden, auf passive, bei partiellen Lähmungen aktive Gymnastik, eventuell mit Zuhilfenahme von Apparaten nach Krukenberg oder Zander. Von Vorteil sei ferner zweckmässige Bekleidung der gelähmten, meist kalten Glieder, Einpackungen und warme Bäder. Nachts sei die erkrankte Extremität in Mittelstellung in eine einfache Schienenvorrichtung zu lagern, um die Ausbildung von Deformitäten zu verhüten. Dazu komme endlich allgemeine Kräftigung des Organismus durch zweckmässige Ernährung, Aufenthalt im Freien und Badekuren, innerlich durch Jod und Eisen.

Schliesslich sei als Uebergang zu den tierexperimentellen Arbeiten der von Nobécourt und Darré ausgeführte Versuch noch erwähnt, mit Hilfe intraspinaler Einspritzungen von menschlichem Rekonvalescentenserum bei Menschen therapeutische Effekte zu erzielen.

Sie beobachteten eine 3 Stunden nach der Injektion einsetzende und mehrere Tage andauernde meningeale Reizung, keinen Effekt auf den Ablauf der Lähmung (citiert nach Römer).

Experimentelle Arbeiten an Tieren bezüglich Prophylaxe und Behandlung.

Auf Grund der ersten gelungenen Uebertragungsversuche auf Affen (Macacus rhesus, Cynocephalus hamadryas), denen solche von Knöpfelmacher, Flexner und Lewis, Leiner und Wiesner u. a. folgten, eröffnete sich natürlich, trotzdem der Erreger nicht aufgefunden wurde, die Möglichkeit, die Art der Uebertragung genauer zu studieren, die Lokalisation des infektiösen Agens im Organismus aufzufinden und zu



untersuchen, ob aktive oder passive Immunisierung bei der Poliomyelitis möglich sei. Diesbezüglich sind insbesondere die Arbeiten aus dem „Rockefeller Institute for Medical Research“ hervorzuheben (Flexner und Mitarbeiter).

Zunächst ist auf die wichtige Tatsache hinzuweisen, dass nach dem Anfalle der Krankheit ein dauernder Zustand von Resistenz gegen Reinfektion sich konstatieren lässt.

Es gelang diesen Forschern eine aktive Immunisierung mit langsam steigender Giftdosis mit nahezu vollem Erfolge, indem nur eine ganz geringe Zahl von so behandelten Tieren einer neuen Infektion zugänglich war, trotzdem die Kontrolltiere durch das benutzte, sehr starke Virus schwere Paralysen ohne Wiederherstellung innerhalb 6—8 Tagen bekamen. Auch eine passive Immunisierung wurde versucht. Eine Neutralisation des Virus in vitro gelang in der Weise, dass 2 ccm Virus, die mit 2 ccm Blutserum eines Tieres, das die Erkrankung überstanden hatte, 1 Stunde bei 37° stehen gelassen worden waren, keine Erkrankung mehr hervorrufen konnten. Dieselbe Unschädlichmachung erreichten sie auch durch Blutserum von menschlichen Poliomyelitisrekonvalescenten. Dagegen erkrankten Tiere, die eine Mischung von Pferdeserum (Pferde vorher mit Virus gespritzt) mit Virus erhalten hatten, ebenso wie die Kontrolltiere.

Dann wurde der Versuch gemacht, 18—24 Stunden vor der Serumbehandlung das Virus intralumbal einzuspritzen, das Serum schützte aber nur, wenn die Dosis des Virus nicht besonders gross war. Dasselbe bei nasaler Infektion (Flexner und Lewis).

Mehrere Versuche der letzten Art, mittels nachfolgender Anwendung des Serums von Menschen, die Poliomyelitis durchgemacht hatten, die Krankheit zu behandeln, hatten in einigen Fällen Erfolg, in anderen wurde der Ausbruch hinausgeschoben (Kontrolltiere nach 7 Tagen, die behandelten nach 27 Tagen), dagegen gelang es nicht, mit neutralisiertem Virus eine Immunität zu erzeugen.

Flexner und Clark konnten nachweisen, dass die Immunstoffe im Serum geheilter Fälle noch Jahre nach der Krankheit nachzuweisen sind, während sie in der Cerebrospinalflüssigkeit nur während des acuten Stadiums, in manchen Fällen noch einige Monate sich finden. Sie gelangen jedenfalls durch das Blut in die Meningen und von hier in den Liquor, da für gewöhnlich Antikörper nicht in die Cerebrospinalflüssigkeit ausgeschieden werden.

R. Kraus konnte durch 1—2malige subkutane Injektion eines mit 0,5% Karbolsäure versetzten Virus Schutz gegen subdurale Infektion mit konzentriertem Virus bei Affen herbeiführen.

Wenig ausgesprochen war der Erfolg einiger Immunisierungsversuche von Leiner und Wiesner, indem nach Injektion einer 4 Stunden bei Zimmertemperatur gehaltenen Mischung aus virulenter Rücken-



marksemulsion mit Blutserum eines geheilten Falles leichte Paresen auftraten, bei sechsstündigem Stehenlassen in einigen Fällen die Krankheit ausblieb. Die Resultate waren dieselben bei subkutaner wie bei intraspinaler Injektion des Serums.

Levaditi und Landsteiner versuchten eine Schutzimpfung mit auf 56° erwärmtem Virus. Diese misslang. Dagegen gelang ein Schutz mit getrocknetem Rückenmark nach Art der Pasteur'schen Lyssamethode. Es wurde das Tier täglich mit getrocknetem Mark (9—3tägigem) injiziert und 10 Tage später erfolgte die Infektion. Während die Kontrollaffen zugrunde gingen, blieben die geimpften gesund.

Die Flexner und Lewis nicht gelungene Immunisierung mit Hilfe von unschädlicher Virus-Serummischung wurde von Römer und Josef wieder aufgenommen. In vier Versuchen erwiesen sich Affen, die intracerebral mit solchen Mischungen vorbehandelt waren, gegen eine nachträgliche Infektion als immun.

Eine solche Melange-Schutzimpfung wäre, weil sicher unschädlich, das für menschliche Behandlung aussichtsreichste Verfahren.

Auch eine Immunisierung durch erhitztes Virus wurde von ihnen versucht. Virus, das 1/2 Stunde auf 45—55° erwärmt worden war, erwies sich für Affen als unschädlich, das auf 55° erwärmte ist jedoch für Schutzimpfungen unbrauchbar, das nur auf 45° erwärmte ist zu gefährlich, das auf 50° erwärmte ist wirksam und unschädlich.

Solche Schutzimpfungen sind nach Ansicht dieser Autoren gegenwärtig ohne praktische Bedeutung, da nach den bisherigen Erfahrungen nur ein sehr kleiner Teil der einer Infektion ausgesetzten Kinder erkrankt, dagegen könnten sie in Zukunft einmal von grosser Wichtigkeit sein, da sich der Charakter und die Infektiosität der Erkrankung leicht ändern können. Natürlich muss die Möglichkeit ausgeschlossen sein, dass durch die schützende Substanz einmal doch die Krankheit selbst eingeimpft werde.

Flexner machte in einer neuen Arbeit bei den bisher fehlenden Erfolgen der Serumbehandlung den Versuch einer internen Antisepsis. Ein auch schon bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica in dieser Absicht angewendetes Mittel ist das Hexamethylentetramin oder Urotropin, welches aus dem allgemeinen Kreislauf in den Subduralraum ausgeschieden wird. Die Versuche an Menschen ergaben jedoch bisher keine günstigen Resultate, nur in Tierversuchen liess sich einigemale die Inkubationszeit verlängern. In ganz wenigen Fällen blieben die Lähmungen aus.

Versuche von Landsteiner und Levaditi, gleichzeitig mit der Infektion Arsenpräparate einzuführen, waren ebenso erfolglos wie Radium und Röntgenstrahlen.



3. Stadium.

Nach Ablauf der zweiten Etappe, der Zeit, in der eine Wiederherstellung der gelähmten Bezirke erfahrungsgemäss als möglich angenommen wird und deren Dauer von den meisten Autoren auf 1 bis $1^1/_2$ Jahre angegeben wird, hat sich also ein Dauerzustand etabliert, dessen Schwere und Ausbreitung unmittelbar natürlich von der Grösse der im Rückenmark nach Rückgang der Entzündung gebildeten Narbe abhängt, der aber auch wesentlich von der vorausgegangenen Behandlung beeinflusst ist.

Es kann nach Ablauf dieser Zeit zu vollkommener funktioneller Ausheilung gekommen sein, es können geringe, kaum merkbare Schwächen zurückgeblieben sein, natürlich auch partielle und totale Lähmungen, deren Umfang und Intensität schon durch die gewöhnliche klinische Untersuchung sich feststellen lassen, genauer durch elektrische Untersuchung, bei kleinen Kindern durch die von Spitzy angegebene Nadeluntersuchung (basierend auf den Abwehrbewegungen nach Nadelstichen).

Die einzelnen Arten der Behandlung im 3. Stadium entwickelten sich erst im Laufe der Jahre zu einer gegenwärtig sehr beträchtlichen Bedeutung, so dass wir jetzt eigentlich auch bei den schwersten Lähmungen eine normale äussere Form und einen gewissen Grad der Funktion den Kranken wiedergeben können.

Es wurde bald die eine, bald die andere Operationsmethode, die ja vielfach miteinander konkurrieren, allen anderen vorgezogen und enthusiastisch gepriesen; erst in den letzten Jahren hat sich eine gewisse Gleichförmigkeit der Beurteilung ausgebildet, die sich in den einzelnen Lehr- und Handbüchern, in den Kongressberichten und in den wenigen monographischen Arbeiten über das gesamte Gebiet äussert (Tillmanns, Lange in Wullstein-Wilms, Spitzy im Handbuch von Pfaundler-Schlossmann, Vulpius, Machol).

Unter diesen zusammenfassenden Besprechungen erörtert die von Vulpius am eingehendsten das gesamte Gebiet der Behandlung der spinalen Lähmung, besonders in Anbetracht der chirurgischen Eingriffe, und bringt ein reiches kasuistisches eigenes Material.

Um jedoch zunächst einen Ueberblick über den ganzen Stoff zu geben, wollen wir uns an die neueste Arbeit von Machol in der „Münchener medizinischen Wochenschrift“ halten. Ihr entnehmen wir folgendes:

Im Beginn der dritten Etappe, und zwar so bald als möglich, ist es notwendig, bestehende Kontrakturen zu beseitigen, um auf diese Weise vorhandenen, aber nicht wirksamen Muskelkräften die Möglichkeit der Wirkung zu geben. Lange hat ja als erster darauf aufmerksam gemacht, dass die Dehnung, wie sie durch die Kontraktur entsteht, schon allein den Muskel funktionsunfähig machen kann und dass viele



scheinbar gelähmte Muskeln durch erhöhte Spannung ihre Funktion zurückerhalten.

Andererseits muss die Deformation beseitigt werden, bevor sie durch die Schwere des gelähmten Gliedes und durch dessen Gebrauch verstärkt wird.

Immer wieder betont Machol, dass durch die entsprechenden Massnahmen im 2. Stadium die Entstehung der Deformitäten sich nahezu immer verhüten lässt, doch müsse der Operateur nicht mit dem Ideale, sondern mit den realen Verhältnissen, also mit der Kontraktur, rechnen.

Die Behandlung der letzteren erfolge durch das sogenannte modellierende Redressement, sobald die Stellungsanomalie sich auszubilden beginnt, durch Tenotomie, wenn bereits ein Dehnungszustand besteht.

Das Redressement, welches, worauf insbesondere Lorenz hingewiesen habe, häufig schon allein imstande ist, Heilung herbeizuführen, besteht in Wiederherstellung der normalen Stellung:

1. Durch langsam wirkenden Zugverband.
2. Durch Etappenverband.
3. Durch gewaltsames einmaliges Eingreifen in Narkose.

Das Redressement muss in vielen Fällen unterstützt werden durch Tenotomie, Fasciotomie, Myotomie, Osteotomie.

Das Resultat dieser Eingriffe muss immer durch geeignete Apparate sofort nach deren Ausführung fixiert werden.

Diese Massnahmen müssen auch jedem der folgenden Eingriffe unbedingt vorhergehen.

Das weitere Vorgehen richtet sich nach der Ausdehnung der Lähmung.

Es kommen in Betracht:

a) bei partiellen Lähmungen Sehnen- und Nerventransplantation,
b) bei totalen Lähmungen Arthrodese oder portative Apparate.

Diese Operationen kommen erst bei Erfolglosigkeit des einfachen Redressements und erst lange Zeit nach diesem in Betracht, jedenfalls auch nicht vor dem 6. Lebensjahre, da ihr Erfolg mit zunehmendem Alter sich bessert (Mochring).

Die Sehnentransplantation wird ausgeführt, wenn die Möglichkeit besteht, dass der oder die ihrer Funktionskraft beraubten Muskeln an benachbarte funktionstüchtige angeschlossen werden können.

a) Der Kraftspender wird vollkommen auf den Kraftnehmer übertragen = Funktionsübertragung.
b) Teilweise Uebertragung = Funktionsteilung durch Anhängung des Kraftnehmers an den Kraftspender.

Die Aussichten der Operation sind am günstigsten dort, wo grössere funktionsverwandte Muskelgruppen vorkommen.

Mit der Sehnentransplantation tritt die Nerventransplantation in Wettbewerb. Sie besteht in Anschluss des gelähmten Nerven an ein anderes Nervengebiet, um von diesem aus die zur Untätigkeit verurteilten Muskeln wieder dem Einflusse des Willens zu unterwerfen. Wir unterscheiden 2 Arten:

a) Pfropfung eines peripheren Abschnittes des gelähmten Nerven auf den benachbarten gesunden;
b) der zentrale Stumpf eines gesunden Nerven wird dem gelähmten zugeführt.

Die Arthrodese tritt in ihre Rechte, wenn eine Kraftquelle in der Nähe nicht zur Verfügung steht. Es handelt sich bei ihr darum, schlaffe Extremitäten durch Gelenkverödung in Stelzen zu verwandeln. Sie wird mit besonderem Erfolge im Hüft- und Schultergelenk ausgeführt.

Als Ersatz der Arthrodese wurde die Fascio- und Tenodese angegeben; sie besteht in Verkürzung der Sehnen und Fascien um die Gelenke zur Fixation derselben durch die umher gespannten Weichteile.

Nach allen diesen Operationen empfiehlt Machol, unbedingt durch Monate fixe Verbände liegen zu lassen, diese werden dann durch Apparate ersetzt, nach deren Entfernung eifrigst von Massage, Elektrizität und Gymnastik Gebrauch zu machen ist.

Auch Apparate, deren Anwendung man ja durch die operativen Verfahren grösstenteils überflüssig gemacht hat, die Schienenhülsenapparate, bewirken bedeutende Funktionsverbesserung.

Aehnliche Ueberblicke lassen sich aus den übrigen oben genannten zusammenfassenden Darstellungen gewinnen.

Wir kommen nun zur Besprechung der einzelnen Arbeiten, welche sich mit den Operationen, ihrer Geschichte, ihren Indikationen und Aussichten befassen, wobei technische Details nicht in Betracht gezogen werden.

Wir beginnen mit der Sehnentransplantation.

Lange, dem wir zunächst folgen, gibt eine ausführliche Darstellung dieses Gegenstandes und seiner Geschichte in seiner Arbeit über Sehnenverpflanzung (191 Literaturangaben).

Nikoladoni war der erste Chirurg, der die Heilung einer Muskellähmung durch eine Sehnenoperation im Jahre 1880 versucht hat. Sein Verdienst wird dadurch nicht geschmälert, dass vor ihm schon bei traumatischen Sehnendefekten 1869 von Tillaux und 1876 von Duplay Sehnenverpflanzungen ausgeführt worden sind und dass der Erfolg seiner Operation nicht von Dauer war.

Seine Arbeit fand zunächst wenig Beachtung und so konnte es geschehen, dass unabhängig von ihm 1892 Parrish, 1894 Winkelmann, 1895 Goldthwait einzelne erfolgreiche Operationen derselben Art bekannt gaben. Milliken konnte 1895 bereits über 14, Drobnik 1896 über 16 Fälle berichten. (Dies die erste grössere Arbeit.)

Allgemeines Interesse fand die Operation erst in der 2. Hälfte der 90er Jahre, als die orthopädische Chirurgie sich der Operation annahm, in Deutschland Vulpius in zahlreichen Veröffentlichungen immer wieder für sie eintrat.

Lange veranlasste die Erfahrung, dass die Sehnen des gelähmten Muskels meist morsch und leicht zerreisslich sind, die Nikoladoni'sche Technik (Sehne auf Sehne) zu verlassen und statt dessen die direkte Vereinigung (Sehne auf Periost) vorzunehmen; er gab 1899 zuerst die Verlängerung der Sehne durch künstliche Sehnen aus Seide an. Angeregt wurde er hierzu durch Gluck, der exfoliierte Sehnenstücke durch zusammengeflochtene Katgutfäden ersetzte.

In Frankreich zeigte sich die Ablehnung der Operation auf dem 20. französischen Chirurgenkongress im Jahre 1907, wo sie nur von Deutschen (Hoffa, Lange, Vulpius) verteidigt wurde.

Der Referent Kirmisson hält ein abschliessendes Urteil über den Nutzen der Transplantation noch nicht für angebracht; Fälle mit glänzendem unmittelbarem Resultate zeigen bei späterer Nachuntersuchung einen vollkommenen Misserfolg, häufig ist der Erfolg mehr den gleichzeitig ausgeführten plastischen und fixierenden Operationen oder der Tenotomie der Antagonisten zu verdanken. Er gründet allerdings sein Urteil bloss auf eine Erfahrung von 15 Fällen. Der andere Referent, Gaudier, hält die Sehnenüberpflanzung bei richtiger Auswahl in mittelschweren Fällen der Arthrodese für überlegen, doch hält er die Indikationsstellung noch nicht für geklärt.

Lange kommt zu dem Schlusse, dass diejenigen, welche sich durch die ersten unvermeidlichen Misserfolge nicht abschrecken lassen, die Operation schliesslich zu den grössten Fortschritten zählen werden, welche die orthopädische Chirurgie in den letzten Jahrzehnten gemacht habe.

Unter anderen sprachen am Kongress noch R. Jones, welcher die Operation empfiehlt, Broca (Paris) und Redard, welche sie verwerfen.

Am Kongress der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie im Jahre 1906 berichtete Hoffa über die Endresultate der Sehnenplastik (ebenso in einigen Publikationen).

Er verfügte über 123 Fälle, und zwar 22 Schulter-, 22 Quadricepslähmungen, alles übrige Lähmungen im Bereich des Fusses. Darunter waren bloss 12 vollkommene Misserfolge, sonst teils vollkommene, teils partielle Erfolge.

Karch (Selbstkritik der nach Sehnenüberpflanzung resultierenden Misserfolge und Erfolge) berichtet über 300 Fälle, ohne bestimmte Resultate anzugeben.

Vulpius, der 1902 keine genauen Zahlen nennt, stellt 1906 in seiner Mitteilung über Erfahrungen in der Behandlung der spinalen



Kinderlähmung die Behauptung auf, dass völlige Heilung nur in besonders günstigen Fällen bei eng begrenztem Lähmungsbezirk auftrete, ein funktioneller Erfolg werde aber in weitaus den meisten Fällen erzielt.

Codivilla hat 1903 unter 165 Fällen, die 6 Monate beobachtet wurden, 92 günstige, 57 befriedigende Resultate, 15 Misserfolge, Lange 1903 unter 25 Quadriceps-Plastiken 22 gute Resultate.

Auch Gocht, Schanz, Bade, Vulpius und andere sprechen sich am Kongress 1906 für die Operation aus.

R. Jones (Liverpool) rät auf Grund seiner Erfahrung von 253 Fällen zur Sehnenüberpflanzung, doch erst frühestens $2^1/_2$ Jahre nach Eintritt der Lähmung.

Redard ist der Meinung, dass eine vollständige Wiederherstellung durch die Operation wohl nicht zu erwarten sei, doch könne sie immer die Funktionen bessern.

In Holland trat Tilanus, in Amerika Bradford für die Operation ein.

Im Jahre 1907 berichtet Bade über 156 Fälle und warnt, vor dem 6. Lebensjahre zu operieren.

Ein nur bedingter Anhänger der Operation ist Lorenz. Er gehört zur Zahl jener, welche den Wert der Sehnentransplantation voll und ganz anerkennen, führt sie aber nur aus, wenn er mit einfacheren Mitteln nicht zum Ziele kommt, das heisst, vor allem muss die Deformation durch Redressement beseitigt, müssen die gedehnten Muskeln gründlich entspannt, die geschrumpften Weichteile verlängert sein. Erst wenn diese Massnahmen nicht zum Ziele führen, was aber nach Lorenz meist der Fall ist, greift er zur Sehnentransplantation. Aehnliche Grundsätze wie Lorenz vertreten Wette und A. Wittek. Auch R. Jones zeigt an einer Reihe von Beobachtungen, dass in vielen Fällen von paralytischer Deformität ganze Muskelgruppen nur überdehnt sind. Nach Korrektion kehre oft überraschend das scheinbar erstorbene Leben in den Muskel zurück.

Schliesslich muss einer vor kurzem angegebenen Modifikation der Sehnenverpflanzung gedacht werden. Biesalski gibt die sog. Sehnenscheidenauswechslung an. Dabei gewinnt der neue Kraftspender dadurch an Wirkung, dass er in den physiologischen Bahnen (in der Sehnenscheide) des gelähmten Muskels verläuft.

Die Arthrodese wurde zuerst von Albert im Jahre 1877 an beiden Kniegelenken eines an essentieller Paralyse der unteren Extremitäten leidenden Mädchens ausgeführt. Im Jahre 1882 berichtet er über 4 mit Erfolg operierte Fälle, der nach der Operation eingetretene Zustand habe die Erwartungen weit übertroffen, da man doch einige Besorgnis hatte, ob an paralytischen Beinen eine knöcherne Ankylose zu erwarten sei.

Vulpius führt die Operation hauptsächlich an denjenigen Ge-

lenken aus, wo Muskeltransplantationen keine guten Erfolge geben, also am Hüft- und Schultergelenk, selten am Knie- und Sprunggelenk. Beim Schultergelenke macht er die Vereinigung mit Silberdraht, sonst überlässt er die Ankylosenbildung dem natürlichen Heilungsprozess, begünstigt durch Gipsverband, der ca. 3 Monate liegen bleiben müsse.

Bezüglich der Erfolge, meint Vulpius, gebe die Literatur über die Arthrodese nicht volle Antwort. Meist trete fibröse Ankylose ein. Die Anempfehlung der Operation müsse sich auch nach den Verhältnissen des Patienten richten. Der Reiche wähle vielleicht lieber den Apparat als die dauernde Verunstaltung.

Derselbe berichtet 1903 über 6 Fälle von Arthrodese des paralytischen Schlottergelenkes der Schulter, alle mit günstigem Erfolge, 4 davon durch Jahre beobachtet, und im Jahre 1908 kommt er abermals auf die Operation und ihre Aussichten zu sprechen. 50—60 % der Sprunggelenke erhalten feste Ankylose, 20—25 % behalten ein Wackeln im Talokruralgelenk, 15—20 % bleiben beweglich. Im Knie erfolge in ca. 75 % der Fälle feste Verbindung, in der Schulter in 80 %, im Hüftgelenke trete immer eine fibröse Ankylose ein.

Kapff berichtet über von ihm ausgeführte doppelseitige Arthrodese des Kniegelenks und bespricht die bis 1893 veröffentlichten Resultate: im Schultergelenk (Albert, Karewski, Wolff, Heineke) 6 Arthrodesen, darunter 1 Misserfolg, im ganzen referiert er über 56 Fälle, die meist mit Erfolg operiert wurden.

Karasiewicz stellte im Jahre 1894 aus der Literatur 87 Operationen an 61 Kranken zusammen, davon 59 gute, 25 befriedigende, 3 schlechte Resultate.

Karewski berichtet über 23 von ihm ausgeführte Arthrodesen im Sprunggelenk, immer mit gutem Erfolge, darunter 5 an Kindern, die er nach Jahren wiedersah; unter 9 im Knie versuchten gelangen nur 7.

Zinsmeister hat 8 poliomyetische und 6 andere Lähmungen mittels Arthrodese behandelt und hatte immer gute Resultate.

Auch Hübscher empfiehlt wärmstens die Operation.

Ueber Erfolge berichten ferner Ostermayer (Kniegelenk), Fournier (30 Fälle), Henneberg (4 Fälle, u. zw. Sprunggelenk), Ohnesorge (5 Fälle).

Als Unterstützung der Arthrodese empfiehlt Vulpius die Fasciodese, das heisst, die Vereinigung von Sehne und Fascie mit Periost, um das Herabsinken des Vorderfusses nach Sprunggelenksarthrodese zu vermeiden.

Auch Codivilla und Reiner (Orth. Kongress 1903) beschreiben diese Operation (Tenodese), die künstliche Insertionspunkte für Sehnen zur Fixation der Gelenke herstellt.



Lange erreicht das gleiche durch Ausspannung von Seidenfäden von Knochen zu Knochen.

Die Teno- und Fasciodese ebenso wie die Knochenbolzung nach Bade-Lexer fanden wenig Anerkennung, da ja die Arthrodese ohne unterstützende Massnahmen meist ausreicht, um Ankylose zu erreichen.

Frangenheim bespricht eingehend die an der Lexer'schen Klinik zur Arthrodese des Knies benutzte Knochenbolzung, wobei paralytische Gelenke durch Eintreiben von Knochenstücken in die Gelenkenden versteift werden.

Diese Methode hat keine guten Dauerresultate ergeben.

Die Nervenplastik ist wohl schon von einigen älteren Autoren ausgeführt worden, doch erst in jüngster Zeit mehren sich ihre Anhänger und die gemeldeten Erfolge, noch immer aber sind die Anschauungen über ihren Nutzen sehr geteilt.

Spitzy, der die Operation als einer der eifrigsten propagiert, schildert uns auch ausführlich die experimentellen Grundlagen der Methode. Hervorragende Physiologen haben gezeigt, wie anpassungsfähig das Nervensystem und seine einzelnen Organe sind, wie in dem durchtrennten Nerven, auch im peripheren Teile, sich Regenerationsvorgänge abspielen, die nach Vereinigung mit einem Centrum zur Wiederherstellung der Nervenleitung führen. Es wurde gezeigt, dass ein Nerv auf einen anderen aufgepfropft werden kann und dass es gelingt, von einem centralen Nervenende 2 periphere genügend zu innervieren. Insbesondere Bethe hat zahlreiche Versuche über Regenerierung durchschnittener Nerven gemacht. Von Létiévant (1873) stammt der Gedanke der Nervenanastomose. Spitzy selbst berichtet über 11 Fälle, in denen er grösstenteils mit sehr gutem Erfolge den N. peroneus vom N. tibialis aus innervierte, in 4 Fällen von Quadricepslähmung wandte er die Methode erfolglos an (Cruralis : Obturatorius).

Sehr wichtig seien eine sorgfältige Technik und richtige Indikationsstellung. Nie darf der völlige Muskeltod abgewartet werden. Die Operation nimmt er vor, wenn sich die Lebensverhältnisse im Muskel durch Monate verschlechtern. Eine Spontanregeneration müsste sich schon im Verlauf des 1. Halbjahres mindestens durch Gleichbleiben der Qualität und Quantität der elektrischen Erregbarkeit zeigen.

Das Wiederauftreten der ersten Bewegungen ist immer erst einige Monate nach der Operation zu erwarten, früher als die elektrische Reaktion.

Lange glaubt, dass die Poliomyelitis kein günstiges Objekt für die Nervenverpflanzung sei. Man müsse sie sehr kurze Zeit nach Auftreten der Lähmung machen, da nach längerer Zeit eine totale Degeneration in den Muskeln eintrete und die Nervenendapparate in ihnen zugrunde gehen. Dann aber könne die Nervenplastik kein Resultat



mehr ergeben; wird sie aber sofort nach Eintreten der Lähmung vorgenommen, sei sie sinnlos, da im Laufe des 1. Jahres spontan selbst ausgedehnte Lähmungen zurückgehen, also ein Erfolg nicht beweisend sei.

Sehr hoffnungsvoll spricht sich Vulpius am Kongress 1906 über die Operation aus, in seiner Monographie gibt er eine ausführliche Kasuistik der einzelnen bisher publizierten Fälle, im ganzen 25—30 Fälle mit 50 % Erfolgen, während Spitzy von 75 % spricht.

R. W. Murrey berichtet über 6 Fälle, in denen er keinen Erfolg erzielte, er glaubt, dass das eigentliche Gebiet dieser Operation Geburts- und neuritische Lähmungen seien.

Stoffel hat in 4 Fällen eine Plastik des Nervus axillaris vorgenommen, in 3 Fällen mit zufriedenstellendem Erfolge.

Hackenbruch operierte einmal mit Erfolg, zweimal ohne Erfolg.

Tubby hat 6 spinale Lähmungen mit Nervenplastik behandelt, viermal mit deutlicher Besserung.

Bardenheuer berichtet über 2 partielle Erfolge, einige andere Autoren, wie Peckham und Young, teilen günstige Resultate mit



Die Beziehungen der Thymus zur Basedow'schen Krankheit.

Kritisches Sammelreferat, auf Grund der Literatur und noch unveröffentlichten Materiales bearbeitet von

Dr. **Eduard Melchior,**
Breslau.

Literatur.

1) Aran, De la cachexie exophthalmique. Gaz. méd. de Paris 1860, No. 49.

2) Ders., De la nature et du traitement de l'affection connue sous les noms de goître exophthalmique etc. Archives gén. de médecine 1861, p. 106.

3) Askanazy, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii, insbes. über die dabei auftretende Muskelerkrankung. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1898, 61, p. 118.

4) Ballet, L'ophthalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goître exophthalmique etc. Revue gén. de médecine 1888, VIII, No. 5 u. 7.

5) Bartel, Ueber die hypoplastische Konstitution und ihre Bedeutung. Wiener klin. Wochenschrift 1908, p. 783.

6) Baruch, Ueber die Dauerresultate operativer und konservativer Therapie bei der Basedow'schen Krankheit. Bruns' Beiträge 1911, 75, p. 368.

7) Basch, Ueber die Ausschaltung der Thymusdrüse. Wiener klin. Wochenschrift 1903, No. 31, p. 893.

8) Ders., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1906, 64, p. 285.

9) Ders., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1908, 68, p. 668.

10) v. Basedow, Die Glotzaugen. Casper's Wochenschrift 1848, No. 49, p. 769.

11) Ders., Ueber Exophthalmus. Ibid. 1849, No. 26, p. 414.

12) v. Beck, Verhandl. der Naturforscherversammlung, Karlsruhe 1911. Centralblatt f. Chirurgie 1911, No. 47, p. 1539.

13) v. Bialy, Ueber Morbus Basedowii mit Thymus persistens. Inaug.-Diss. Greifswald 1911.

14) Biedl, Innere Sekretion. Wien 1910.

15) **Boit**, Ueber die Komplikation des Morbus Basedowii durch Status lymphaticus. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie 1907, 1, Heft 1, p. 187.

16) **Bonnet**, Thymus et mort subite. La province médicale 1899, No. 36—38.

17) **Bradford**, Diskussion zu **Mackenzie** und **Edmund** (s. d.).

18) **Bühler**, Ueber die Lymphocytose bei Basedow'scher Krankheit und bei Basedowoid. Münchner med. Wochenschrift 1910, No. 19, p. 1001.

19) **Buschan**, Die Basedow'sche Krankheit. Leipzig und Wien 1894.

20) **Capelle**, Die Beziehungen der Thymus zum Morbus Basedowii. Bruns' Beiträge 1908, 58, Heft 2, p. 353.

21) **Ders.**, Ein neuer Beitrag zur Basedowthymus. Münchner med. Wochenschrift 1908, No. 35, p. 1826.

22) **Capelle** und **Bayer**, Thymectomie bei Morbus Basedow. Ein Beitrag für die Beziehungen der Thymus zur Basedow'scher Krankheit. Bruns' Beiträge 1911, 72, Heft 1, p. 214.

23) **Caro**, Ein Fall von malignem Morbus Basedowii kombiniert mit Symptomen der Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschrift 1907, No. 17, p. 519.

24) **Ders.**, Blutbefunde bei Morbus Basedowii und bei Thyreoidismus. Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 39.

25) **Carpi**, Ueber morphologische Blutveränderungen bei Struma und Morbus Basedowii. Berliner klin. Wochenschrift 1910, No. 45, p. 2059.

26) **Charcot**, Leçons du Mardi 1888/89.

27) **Cooper, Astley**, The anatomy of the thymus gland. London 1832. Cit. nach **Hart**.

28) **Cunningham**, The administration of thymus in exophthalmic goiter New York med. Record XLVII, No. 24.

29) **Danielsen** und **Landois**, Transplantation und Epithelkörperchen. Med Klinik 1910, No. 19, p. 735.

30) **Debove**, Note sur un cas de goître exophthalmique traité par le thyroidectomie partielle. Revue neurologique 1897, V, No. 3, p. 91.

31) **Delius**, Ein Fall von Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Kiel 1900.

32) **Delore**, Traitement chirurgical du goître exophthalmique. Rapport au XXIII congrès de Chirurgie de Paris 1910, p. 23.

33) **Dinkler**, Ueber den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen eines schweren durch Hemiplegie, bulbäre und psychische Störungen ausgezeichneten Falles von Basedowscher Krankheit. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1900, XXXIII, p. 353.

34) **Ders.**, Zur Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Münchner med. Wochenschrift 1900, No. 21, p. 724.

35) **Edes**, Exophthalmic goiter treated with animal extracts, and especially extract of thymus. Boston med. and surg. Journal, 23. Januar 1896.

36) **v. Eiselsberg**, Traitement chirurgical du goître exophthalmique. XXIII. Congrès d. Chirurgie de Paris 1910, p. 204.

37) **Farner**, Beiträge zur path. Anatomie des Morbus Basedowii usw. Virch. Archiv 1896, 143, p. 509.

38) **Féréol**, Un cas de goître exophthalmique. Gazette hebdomaire 1889, p. 112.

39) **Friedleben**, Die Physiologie der Thymus in Gesundheit und Krankheit. Frankfurt 1858.

40) **Garré**, Ueber Thymusectomie bei Basedow. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 40. Kongress 1911, I, p. 43.

41) **Gebele**, Zur Frage der Thymuspersistenz bei Morbus Basedowii. Verhandlungen des 40. Chirurgenkongresses 1910, Teil II, p. 471.

42) **Ders.**, Ueber die Thymus persistens beim Morbus Basedowii. Klinisch experimentelle Studie. Bruns Beiträge 1910, 70, p. 20.



43) Gebele, Ueber experimentelle Versuche mit Basedowthymus. Vortrag, gehalten auf der 1. Versammlung der Verein. bayr. Chirurgen zu München, 1. Juli 1911. Bruns' Beiträge 1911, Bd. LXXVI, Heft 3, p. 823.

44) Gierke, Die Persistenz und Hypertrophie der Thymusdrüse bei Basedowscher Krankheit. Münchner med. Wochenschrift 1907, No. 16, p. 775.

45) Gluck, Thymuspersistenz bei Struma hyperplastica. Berliner klin. Wochenschrift 1894, p. 670.

46) Gordon und v. Jagić, Ueber das Blutbild bei Morbus Basedowii und bei Basedowoid. Wiener klin. Wochenschrift 1908, No. 46, p. 1589.

47) Gowers, A manual of diseases of the nervous system 1888, London (vol. II, p. 807).

48) Graves, System of clinical Medecine. Dublin 1843, p. 674.

49) Grawitz, Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter. Deutsche med. Wochenschrift 1888.

50) Gros, Du goître exophthalmique. Gaz. hebd. 1864, No. 50, p. 825.

51) Guéneau de Mussy, Contribution à la pathologie et à la thérapeutique du goître exophthalmique. Gaz. hebdomaire 1881, p. 745.

52) Guillain und Courtellemont, Thrombose de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de maladie de Basedow. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1906, p. 1156. Semaine médicale 1906.

53) Hämig, Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedowii. Langenbeck's Archiv 1897, 55, p. 1.

54) Hammar, Zur Histogenese und Involution der Thymus. Anat. Anzeiger 1905, p. 23.

55) Ders., Ueber Thymusgewicht und Thymuspersistenz beim Menschen. Verhandl. der Anatomischen Gesellschaft, Genf 1905.

56) Hänel, Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 17. Okt. 1909. Deutsche med. Wochenschrift 1910, No. 11, p. 531.

57) v. Hansemann, Schilddrüse und Thymus bei der Basedowschen Krankheit. Berliner klin. Wochenschrift 1905, No. 44c, p. 65.

58) Ders., Diskussionsbemerkung. Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft 1908, I, p. 263. Berliner klin. Wochenschrift 1908, p. 1584.

59) Hart, Ueber Thymuspersistenz und apoplektiformen Thymustod nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Thymuspersistenz zur Basedowschen Krankheit. Münchner med. Wochenschrift 1908, p. 668 u. 744.

60) Hezel, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1893, IV, p. 353.

61) Hirschlaff, Zur Pathologie und Klinik des Morbus Basedowii. Zeitschrift f. klin. Medizin 1899, 36, p. 200.

62) Hirst, Mortality of operations other than strumectomy, in cases of exophthalmic goiter with special reference to gynecological operations. Amer. Journ. of obstetrics, Sept. 1905, p. 367.

63) Hoennicke, Diskussion zu Garré l. c. p. 57.

64) Hotz, Die Ursachen des Thymustodes. Bruns' Beiträge 1907, LV, Heft 2, p. 509.

65) Jendrassik, Vom Verhältnisse der Poliomyelencephalitis zur Basedowschen Krankheit. Archiv f. Psychiatrie und Nervenheilk. 1886, Bd. XVII, p. 301.

66) Kappis, Ueber Lymphocytose des Blutes bei Basedow und Struma. Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1910, Bd. XXI, p. 729.

67) Kędzior, L. und Zanietowski, Zur pathologischen Anatomie der Basedowschen Krankheit. Neurologisches Centralblatt 1901, p. 438.



68) **Klose** und **Vogt**, Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Bruns' Beiträge 1910. 69, Heft 1, p. 1.

69) **Koch**, W., Zur Frage des Status thymicolymphaticus. Freiburger med. Gesellschaft, Sitzung v. 16. Mai 1911. Deutsche med. Wochenschrift 1911, No. 23, p. 1102.

70) **Kocher**, A., Ueber Morbus Basedowii. Mitteilungen aus den Grenzgebieten usw. 1902, IX, p. 1.

71) **Kocher**, Th., Basedowsche Krankheit mit Status thymicus. Schweizerischer Aerztetag, 11.—13. Juni 1909. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1909, p. 678.

72) **Ders.**, Diskussion zu **Garré** l. c. p. 59.

73) **Ders.**, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii usw. Verhandlungen des 37. Chirurgenkongresses 1908, II, p. 285.

74) **Koeben**, De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Inaug.-Diss. Berlin 1855.

75) **Kolisko**, Ueber plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen; im Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit 1906, Bd. II.

76) **Kostlivý**, Ueber chronische Thyreotoxikosen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1910, Bd. XXI, p. 671.

77) **Kurlow**, Die Blutveränderungen bei der Basedowschen Krankheit. (Russisch.) Wratschebnaja Gazeta 1909, No. 13.

78) **Landström**, Ueber Morbus Basedowii. Stockholm 1907.

79) **Lavèsnes**, De la maladie de Basedow développée sur un goître ancien. Thèse de Paris 1891.

80) **Leischner**, H. und **Marburg**, O., Zur Frage der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Mitteilungen aus den Grenzgebieten usw. 1910, XXI, p. 761.

81) **Lenormant**, Traitement chirurgical du goître exophthalmique (légitimité et résultats des interventions chirurgicales, indications du traitement opératoire). Rapport au XXIII congrès de Chirurgie de Paris 1910, p. 82.

82) **van Lier**, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii. Bruns Beiträge 1910, 69, Heft 2, p. 201.

83) **Mackenzie**, **Hector** und **Edmunds**, **Walter**, Graves' disease with persistence of the thymus gland. Pathol. Soc. of London. Sitzung vom 2. Februar 1897. Lancet 1897, I, p. 380.

84) **McKie**, Thymus treatment of exophthalmic goiter. Brit. med. Journal 1896, vol. 1, p. 656.

85) **Mannheim**, Der Morbus Gravesii. Berlin 1894.

86) **Marie**, P. und **Marinesco**, Coincidence du tabes et de la maladie de Basedow. Revue neurologique 1893, I, No. 10.

87) **Markham**, Affection of the heart with enlarged thyroid and thymus glands and prominence of the eyes. Med. Times and Gazette 1858, p. 464.

88) **Mattiesen**, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie und chirurgischen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Inaug.-Diss. Erlangen 1896.

89) **Maude**, Thymus gland in the treatment of Graves disease. Lancet 1896. Vol. II, p. 173.

90) **Maximow**, Archiv f. mikrosk. Anatomie 1909, Bd. LXXIV, Heft 3.

91) **Melchior**, Die Basedowsche Krankheit in **Payr** und **Küttner**, Ergebnisse der Chirurgie 1910, Bd. I, p. 301.

92) v. **Mettenheimer**, Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1898, Bd. XLVI, p. 55.

93) **Michailow**, Die Blutveränderungen beim Morbus Basedowii. (Russisch.) Practiczesky Wratsch 1909, No. 40/41. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1910, No. 14, p. 761.



94) v. Mikulicz, Ueber Thymusfütterung bei Kropf und Basedowscher Krankheit. Berliner klin. Wochenschrift 1895, No. 16, p. 342.

95) Möbius, Die Basedowsche Krankheit. Wien 1906. 2. Aufl.

96) Ders., Schilddrüsentheorie. Schmidt's Jahrbücher 1886, 210, p. 237.

97) Mönckeberg, Persistierende hypertrophische Thymus bei Morbus Basedowii. Sitzungsbericht d. med. Gesellschaft in Giessen vom 7. Mai 1907. Deutsche med. Wochenschrift 1907, No. 31, p. 1278.

98) Mosler, Krankengeschichten. 2. Folge. Greifswald 1889, p. 6.

99) Müller, Charlotte, Ueber morphologische Blutveränderungen bei Struma. ed. Klinik 1910, No. 34, p. 1340.

100) Müller, Fr., Beiträge zur Kenntnis der Basedowschen Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1893, LI, p. 335.

101) Nettel, Ueber einen Fall von Thymustod bei Lokalanästhesie nebst Bemerkungen über die Wahl des allgemeinen Anästheticums. v. Langenbeck's Archiv 1904, 73, Heft 3, p. 637.

102) v. Neusser, Zur Diagnose des Status thymico-lymphaticus. Wien 1911.

103) v. Notthaft, Ein Fall von artifiziellem acuten thyreogenen Morbus Basedow usw. Centralblatt f. inn. Medizin 1898, No. 15, p. 353.

104) Owen, Further notes on the treatment of a case of exophthalmic goiter. British med. Journal 1895, II, p. 361.

105) Paltauf, Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Wiener klin. Wochenschrift 1889, No. 46, 1890, No. 9.

106) Pässler, Beitrag zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Mitteil. aus den Grenzgebieten usw. 1905, XIV, p. 330.

107) Popper, Ueber die Wirkungen des Thymusextraktes. Sitzungsberichte d. k. Akademie zu Wien. Math.-naturw. Klasse 1905, 114 und 1906, 115.

108) Rabéjac, Du goître exophthalmique. Thèse de Paris 1869. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht f. 1869, Bd. II.

109) v. Recklinghausen, Jugendliche Osteomalacie mit Basedowscher Erkrankung. Festschrift f. Virchow zu s. 71. Geburtstage 1891, p. 20.

110) Rehn, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow. Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung 1899. Mitteil. aus den Grenzgebieten usw. 1901, VII, p. 165.

111) Ders., Die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Ref. auf der Naturforscherversammlung, Karlsruhe 1911. Deutsche med. Wochenschrift 1911, No. 47, p. 2177.

112) Reinbach, Ueber die Erfolge der operativen Therapie bei Basedowscher Krankheit mit besonderer Rücksicht auf die Dauererfolge. Mitteilungen aus den Grenzgebieten usw. 1900, Bd. VI, p. 199.

113) Reymond, Goître exophthalmique; mort au bout de 15 jours. Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1893, p. 456.

114) Richter, M., Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Verhandl. d. Naturforscherversammlung usw. 1902, p. 290.

115) Riedel, Die Prognose der Kropfoperation bei Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschrift 1908, No. 40, p. 1715.

116) Ders., Diskussion zu Garré l. c. p. 55.

117) Röper, Ueber die Ursachen des Todes bei Morbus Basedowii und über den acuten Verlauf desselben. Inaug.-Diss. Leipzig 1896.

118) Rössle, Ueber Hypertrophie und Organkorrelation. Münchner med. Wochenschrift 1908, No. 8, p. 377.

119) Ders., Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. Münchner med. Wochenschrift 1910, No. 26, p. 1380.

120) Róth, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschrift 1910, p. 258.

121) Sattler, Die Basedowsche Krankheit. I. Teil: Symptomatologie. Leipzig 1909.

122) Schaffer, Ueber das Vorkommen eosinophiler Zellen in der menschlichen Thymus. Centralbl. f. med. Wissensch. 1891.

123) Ders., Ueber den feineren Bau der Thymus und deren Beziehung zur Blutbildung. Abhandl. der k. k. Akademie der Wissenschaften, Wien 1893, Bd. CII.

124) Schiller, Ueber die Kropfoperationen an der Heidelberger Klinik in den Jahren 1888—1908. Bruns' Beiträge 1889, 24, p. 535 (s. spez. p. 566).

125) Schnitzler, K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung v. 11. Mai 1894. Wiener klin. Wochenschrift 1894, No. 20, p. 371.

126) Schraube, Die Beziehungen der Thymusdrüse zum Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. München 1908.

127) Schridde, Die Bedeutung der eosinophil gekörnten Blutzellen in der menschlichen Thymus. Münchner med. Wochenschrift 1911, No. 49, p. 2593.

128) Schultze, Ernst, Diskussion zu Garré l. c. p. 58.

129) Schultze, K., Zur Chirurgie des Morbus Basedow. Mitteilungen aus den Grenzgebieten usw. 1906, 16, p. 161.

130) Schulz, J., Ein weiterer Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Bruns' Beiträge 1901, XXX, p. 638.

131) Siegel, Ueber die Pathologie der Thymusdrüse. Berliner klin. Wochenschrift 1896, No. 40, p. 887.

132) Simmonds, Ueber die anatomischen Befunde bei Morbus Basedowii. Referat auf der Deutschen Naturforscherversammlung, Karlsruhe 1911. Deutsche med. Wochenschrift 1911, No. 47, p. 2164.

133) Soupault, Corps thyroïde et thymus dans la maladie de Basedow. Soc. anat. 1897; Gazette hebdomaire, 15 juillet 1897.

134) Spencer, Exophthalmic goiter causing death by asphyxia. Transactions of the patholog. Soc. of London 1891, XLII, p. 299. Brit. med. Journal I, p. 521, Lancet I, p. 543.

135) Spisharny, Zur Frage von den Gegenanzeigen zur operativen Behandlung des Basedow. (Russisch.) Praktitscheski Wratsch 1911, No. 23. Ref. Centralblatt für Chirurgie 1911, No. 35, p. 1204.

136) Starck, H., Klinik der Formes frustes des Morbus Basedowii (Thyreotoxikosen). Referat auf der Naturforscherversammlung, Karlsruhe 1911. Deutsche med. Wochenschrift 1911, No. 47, p. 2168.

137) Steinlechner, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Morbus Basedowii und Tetanie an einem Individuum. Wiener klin. Wochenschrift 1896, No. 1, p. 5.

138) Stöhr, Ueber die Natur der Thymuselemente. Anatomische Hefte 95, 1906.

139) Sudeck, Ueber die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Münchner med. Wochenschrift 1911, No. 16, p. 837.

140) Svehla, Ueber die Einwirkung des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte Mors thymica der Kinder. Wiener med. Blätter 1896, No. 46—52.

141) Taty und Guérin, Sur un cas de maladie de Basedow traité par l'ingestion de thymus de veau et de thyroïdine. Congrès Français des médecins aliénistes etc. Bordeaux 1895. Séance du 2. août. Ref. Semaine médicale 1895, p. 331.

142) Thorbecke, Der Morbus Basedowii mit Thymuspersistenz. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie. Inaug.-Diss. Heidelberg 1905.

143) Tillmanns, Lehrbuch der speziellen Chirurgie 1899, 6. Aufl., Bd. II, 1. Teil, p. 504.

144) Tod, C., A case of exophthalmic goiter treated by thymus gland. Brit. med. Journal, 25. Juli 1896.





145) Vincent und Sheen, The effects of intravascular injections of extracts of animal tissus. Journal of Anatomy and Physiology 1903, 29.

146) Watson, Thymus treatment in exophthalmic goiter. Clinical Journal, 11. Dez. 1895.

147) White, Hale, On the prognosis of secundary symptoms and conditions of exophthalmic goiter. Brit. med. Journal 1886, II, p. 151.

148) Ders., The pathology of the central nervous system in exophthalmic goiter. Ibid. 1889, I, p. 699.

149) Wiesel, Zur Pathologie des chromaffinen Systems. Virchow's Archiv 1904, 176, p. 103 und 1906, Bd. CLXXXIII, p. 163.

150) Wietfeld, Ueber die Basedowsche Krankheit. Tageblatt der 42. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte, p. 65.

151) Witmer, Endresultate operativer Behandlung der Basedowschen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir. 1900, 29, p. 191.

Nur wenige Krankheiten haben im Laufe der Zeit einen so häufigen Wechsel hinsichtlich der theoretischen Auffassung ihrer Pathogenese erfahren wie der Morbus Basedowii.

Von Graves als eine Form der Hysterie, von v. Basedow als die Folge einer Dyskrasie — d. h. einer fehlerhaften Beschaffenheit und Mischung des Blutes im Sinne der alten Humoralpathologie — aufgefasst, folgten im bunten Wechsel die Sympathicustheorien von Köben und Aran, Wietfeld's Lehre von der primären Erkrankung des Nervus vagus, während Féréol, Ballet, Jendrassik u. a. das Leiden von einer ursprünglichen Erkrankung der Medulla oblongata abzuleiten suchten, wogegen die von Charcot und Buschan vertretene Neurosentheorie wiederum eine Annäherung an die ursprüngliche Auffassung von Graves bedeutete.

Eine praktisch brauchbare, im Einklang mit den tatsächlichen Verhältnissen stehende Theorie der Basedow'schen Krankheit schien indessen erst die zuerst von Möbius im einzelnen begründete Lehre von der thyreogenen Entstehung dieses Leidens zu bringen.

Möbius erblickte in der Basedow'schen Krankheit den Ausdruck einer Hyperfunktion der Schilddrüse, die ja bei der Basedow'schen Krankheit stets pathologisch verändert gefunden wird; wenigstens sind Fälle mit anatomisch nachgewiesener Integrität der Schilddrüse bisher nicht bekannt geworden. Möbius' Beweise für die Richtigkeit seiner Hypothese stützten sich auf den gegensätzlichen Charakter des Basedow zum Myxödem — dem nachgewiesenermassen ein mehr oder weniger beträchtlicher Ausfall der Schilddrüsenfunktion zugrunde liegt — sowie vor allem darauf, dass es gelingt, durch chirurgische Verkleinerung des Kropfes die Basedowsymptome zu vermindern, ja in vielen Fällen völlig zu beseitigen und damit eine Heilung der Krankheit herbeizuführen.

Als ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der Möbius'schen Theorie wäre ausserdem noch der Umstand zu nennen, dass es möglich ist, durch Verabreichung von Schilddrüsensubstanz Basedowsymptome



künstlich hervorzurufen (v. Notthafft). Ebenso liesse sich der in manchen Fällen günstige therapeutische Effekt des Möbius'schen Serums — des sogenannten Antithyreoidins — in diesem Sinne verwerten.

Schien nun auf Grund dieser Beziehungen das vielumstrittene Basedowproblem wenigstens im Prinzip und nach der praktischen Seite hin befriedigend gelöst, so hat dasselbe neuerdings wieder eine erhebliche Verschiebung dadurch erfahren, dass von einigen Autoren neben der Schilddrüse nunmehr ein anderes Organ, die Thymus, als ein selbständig wirksamer Faktor innerhalb des Basedow'schen Symptomenkomplexes angesprochen, ja für die Erklärungen mancher Erscheinungen sogar in den Vordergrund der klinischen Betrachtung gerückt worden ist.

Ehe ich der Entwicklung dieser Thymustheorie des Basedow im einzelnen nachgehen werde, möchte ich zunächst eine kurze Charakterisierung dieses, zumal von Capelle heute vertretenen Standpunktes vorausschicken.

Capelle fand bei mehreren Fällen von Basedow, die teils während, teils in unmittelbarem Anschluß an die Kropfoperation ad exitum gekommen waren, jedesmal eine große Thymus, zum Teil mit gleichzeitiger allgemeiner Hyperplasie des lymphatischen Systems („Status lymphaticus" Paltauf's). Aufmerksam gemacht durch diese wiederholte Coincidenz ging nun Capelle in der Literatur diesen Beziehungen näher nach und kam dabei zu folgendem Resultat:

„Während . . . . die an interkurrenten Krankheiten gestorbenen Basedowpatienten etwa zur Hälfte (44 %) die Thymus persistens s. hypertrophica darboten, stieg diese Zahl bei den ohne Nebenkrankheiten rein an der Schwere ihres Basedow Eingegangenen auf 82 %, erreichte bei den op. und postop. Herztoden schliesslich 95 %, ja schloss bei den letzteren, wenn wir einen durch grösseren Blutverlust komplizierten und deswegen nicht ganz einwandfreien Fall mitrechnen, mit einer Konstanz von 100 % ab."

Capelle zog hieraus den Schluss, dass die Thymusvergrösserung praktisch den „Indikator der Schwere" der Basedow'schen Krankheit im gegebenen Falle darstelle. Der bekannte postoperative, beim Basedow so sehr gefürchtete Herztod sei als ein „regulärer Thymustod" „ganz im Sinne der Paltauf'schen Lehre vom Status thymicus" aufzufassen. In den Fällen, in denen es gelingt, vor der Operation bereits eine derartige Thymuspersistenz mit einiger Sicherheit festzustellen — Röntgenbild, sternale Dämpfung, nachweisliche Hyperplasie lymphatischer Organe (Tonsillen, Milz) usw. — sei daher die Kropfoperation kontraindiziert.

Dieser Formulierung Capelle's hat sich in der Folge auch eine Reihe anderer Chirurgen angeschlossen, so Delore in seinem



umfassenden Referate über die Basedowchirurgie auf dem Pariser Chirurgenkongress 1910,*) von russischer Seite Spisharny u. a.

Auf dem Boden dieser Anschauungsweise bedeutete es nun nur noch einen logischen Schritt weiter, wenn man dazu überging in derartigen Fällen nicht die Schilddrüse, sondern die Thymus operativ zu entfernen. Der Vorschlag hierzu ist bereits im Jahre 1899 von Rehn gemacht worden, ebenso hat Hänel 1909 von neuem auf diese Eventualität hingewiesen; ausgeführt wurde indessen diese Operation zuerst von Garré im Jahre 1910 und zwar, soweit mitgeteilt ist, bisher in 2 Fällen.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, dass dieser neue Gesichtspunkt in der Geschichte der Basedowoperationen eine gewaltige Umwälzung bedeutet. Während es in den letzten Jahren schien, als ob mit den immer häufiger vorgenommenen Kropfoperationen beim Basedow sich hier der Chirurgie eines der dankbarsten Gebiete für kurative Erfolge eröffnete, erheben sich auf Grund dieser neuen Thymuslehre Zweifel, ob die bisherigen Bestrebungen sich nicht überhaupt auf einem ganz falschen Wege bewegten; die Verantwortlichkeit für Todesfälle nach Schilddrüsenoperationen erfährt eine immense Steigerung. Gerade wegen dieser ausgesprochen praktischen Bedeutung der Thymusfrage erschien es geboten, auf Grund des bisher Bekannten eine ausführliche Darstellung dieser Frage zu geben und zugleich den Versuch zu unternehmen, eine orientierende Scheidung zwischen tatsächlich Bewiesenem und noch Hypothetischem zu treffen. Dieses Ziel bildet den Zweck der folgenden Darstellung.

Wenn wir zunächst der historischen Entwicklung der Thymustheorie des Basedow nachgehen, so knüpft sich dieselbe — wenigstens in praktischer Hinsicht — an die Frage der therapeutischen Thymusfütterung beim Basedow.

Die Idee hierzu ging 1895 von Owen aus, und zwar unter Umständen, welche einer gewissen unfreiwilligen Komik nicht entbehren: Owen beabsichtigte, Schilddrüsensubstanz zu verfüttern; der mit der Lieferung beauftragte Schlächter verabreichte jedoch irrtümlicherweise Thymus und die Verwechslung wurde erst erkannt, als es dem Patienten bereits besser ging.

Im gleichen Jahre teilte auch Cunningham günstige Erfahrungen über Thymusfütterung beim Basedow mit, späterhin McKie, C. Todd und andere.

v. Mikulicz berichtete ebenfalls 1895 unabhängig von Owen über einen schweren typischen Fall von Basedow'scher Krankheit,

*) „La constatation d'un gros thymus est une contreindication opératoire absolue à notre avis" (l. c. p. 66).



der nach Zuführung von roher Hammelthymus in kurzer Zeit so gebessert wurde, dass die betreffende Patientin sich wieder völlig leistungsfähig fühlte. Der Kropf selbst wurde dabei nicht merklich beeinflusst.

Dauernde Erfolge scheint indessen die Thymustherapie beim Basedow nicht gezeitigt zu haben, wenigstens sind ausgedehntere Erfahrungen dieser Art nicht mitgeteilt worden, auch hat diese Behandlung wohl nie eine nennenswerte Verbreitung gefunden.

Andere Autoren dagegen, wie Taty und Guérin, berichteten über Misserfolge, ebenso Dinkler; Maude wandte die Thymusfütterung sogar in 20 Fällen vergeblich an. Edes konnte in einem Falle trotz langem Gebrauch des Präparates keine Besserung erzielen; Watson sah unter der Behandlung die Tachycardie zunehmen, während das Körpergewicht sich hob. Da nun bei einigen dieser Fälle, ebenso wie bei einem ungünstig beeinflussten Falle Reinbach's die Sektion später eine persistente und vergrösserte Thymus nachwies, sprachen Thorbecke und später Capelle die Vermutung aus, dass vielleicht dieses Verhalten — Verschlechterung nach Thymusfütterung — sich diagnostisch zum Nachweise einer etwaigen Thymuspersistenz verwerten liesse. Die Unsicherheit dieses Problems dürfte aber vielleicht am besten dadurch charakterisiert werden, dass Kocher — welcher bei einem Falle von Basedow mit sicher vorhandener Thymusvergrösserung („exquisite Thymusdämpfung" und Milzschwellung) unter Thymusfütterung eine Besserung des Allgemeinzustandes sah — im Gegenteil geradezu auf eine „Thymusbehandlung des Status thymicus" hingewiesen hat.

Wir sind damit bereits zu der Frage der Thymuspersistenz resp. Thymusvergrösserung beim Basedow gekommen.

Es scheint, dass Markham im Jahre 1858 als erster auf diese Coincidenz hingewiesen hat. Spätere sporadische Mitteilungen hierüber stammen von Mosler, Hale White, Spencer, Hezel, Pierre Marie und Marinesco, Lavèsnes, Reymond, Soupault und vielen anderen, ebenso hat Möbius in der zweiten Auflage seiner bekannten Monographie besonderen Nachdruck darauf gelegt, dass die Thymus beim Basedow auffallend oft persistent gefunden wird. In gleichem Sinne hat sich Weigert in einer mündlichen Mitteilung an Siegel ausgesprochen (Siegel l. c.).

Noch einen Schritt weiter ging Mackenzie, der im Anschluss an einen Vortrag von Edmunds, der ebenfalls die Häufigkeit dieser Coincidenz betont hatte, sich dahin äusserte, dass eine grosse Thymus allem Anscheine nach einen konstanten Befund beim Basedow darstelle. Diese Ansicht wurde von Bradford unterstützt, da dieser bei 4 Sektionen von Basedowfällen jedesmal eine grosse Thymus gefunden hatte.

In welcher Weise auf Grund unserer neueren Erfahrungen diese



Frage, ob eine grosse Thymus beim Basedow etwas Häufiges oder gar Regelmässiges darstellt, zu beantworten ist, wird weiter unten ausführlich dargelegt werden.

Zuvor möchte ich jedoch kurz darauf eingehen, welche Vorstellungen man sich von der Bedeutung der Thymusvergrösserungen innerhalb des pathologischen Komplexes des Basedow zu machen suchte. Dies kann aber nicht geschehen, ohne zuvor die Veränderungen zu besprechen, die sonst am lymphatischen Apparate beim Basedow angetroffen worden sind.

Im Jahre 1881 berichtete Guéneau de Mussy, dass unter 4 von ihm beobachteten Fällen 3mal die rechtsseitigen Tracheal- und Bronchialdrüsen vergrössert gefunden wurden. Ueber anscheinend mehr temporäre Drüsenschwellungen machte Gowers Mitteilung. Fr. Müller, aufmerksam geworden durch den Befund von vergrösserten Lymphdrüsen in der Umgebung der Schilddrüse und der grossen Halsgefässe bei einem Sektionsfall, konnte derartige Drüsenschwellungen nunmehr auch klinisch in allen Fällen von Basedow nachweisen. Müller's klinische Befunde wurden 1905 von v. Hansemann auf Grund seines Sektionsmaterials bestätigt. Während aber Pässler nur in 11 unter 51 Fällen durch die klinische Untersuchung eine derartige Lymphdrüsenschwellung am Halse — speziell der supraclavicularen und nuchalen — nachweisen konnte, ist A. Kocher geneigt, in dieser Vergrösserung einen völlig regulären, gesetzmässigen Befund zu erblicken. Zwar sind nach Kocher diese vergrösserten Lymphdrüsen von aussen her nur selten durchzufühlen, da sie nicht bedeutend sind, sie wurden aber „bei der Operation fast immer gesucht und gefunden". Vermisst wurden sie nur in 4 von 49 Fällen.

In einer Reihe von Fällen nun, die zur Autopsie gelangten, zeigte es sich, dass diese lymphatische Hyperplasie nicht nur die Lymphdrüsen des Halses betraf, sondern in mehr oder weniger ausgedehnter Weise den gesamten lymphatischen Apparat überhaupt, also die Milz, Darmfollikel und Mesenterialdrüsen, den Waldeyer'schen Schlundring (Gaumen-Rachen-Zungentonsille) usw. in Mitleidenschaft zog. Einen besonders prägnanten Fall dieser Art teilte Caro als zum Bilde der Pseudoleukämie gehörig mit; andere Fälle von multipler, wenn auch nur partieller Hyperplasie des lymphatischen Apparates wurden von Farner, K. Schultze u. a. beobachtet. Ich werde auf Details derselben noch zurückkommen.

In der Mehrzahl derartiger Beobachtungen wurde nun ausserdem noch eine gleichzeitige Vergrösserung der Thymus verzeichnet. Mitteilungen dieser Art liegen sehr zahlreich vor; ich nenne hier nur die Publikationen von Schnitzler, Hirschlaff, Hale White, v. Recklinghausen, Capelle und vielen anderen.

Während nun in den älteren Darstellungen diese genannten Ver-



änderungen in der Regel nur als rein anatomische Besonderheiten referiert werden, war es, wie es scheint, Schnitzler, welcher zuerst der Coincidenz von Basedow mit Thymusvergrösserung und dem genannten Status lymphaticus auch eine spezifische klinische Bedeutung zugeschrieben hat.

Es handelt sich dabei speziell um einen Erklärungsversuch des sogenannten postoperativen Basedowtodes. Man versteht hierunter bekanntlich eine eigentümliche Todesart, die zwar auch gelegentlich spontan im Verlaufe des Basedow zur Beobachtung gelangt, die aber doch in erster Linie wegen der relativen Häufigkeit nach operativen Eingriffen eine ominöse Bedeutung erhalten hat. In der Regel geraten die Kranken nach der Operation in eine hochgradige Aufregung, es stellen sich Tremor, Jactation, Hyperthermie, Dyspnoe ein, der Puls steigt enorm an, bis schliesslich der Tod eintritt. In selteneren Fällen kann das Ende auch mehr plötzlich unter dem Bilde einer momentanen Herzlähmung eintreten. Die früher viel vertretene Annahme, dass es sich bei diesen Zuständen um die Folge eines acuten Uebertritts von Kropfsaft in die Zirkulation handelt, ist, wie ich an anderer Stelle auseinandergesetzt habe (l. c.), heute wohl überwiegend verlassen worden.

Schnitzler's Fall, der mit zu den ältesten dieser Beobachtungen gehört, betraf eine 31jährige Frau mit Basedow, die $^1/_4$ Stunde nach ausgeführter Strumectomie ziemlich plötzlich collabierte und starb. Die Sektion ergab einen typischen Status thymico-lymphaticus: beträchtliche Partien der langen Röhrenknochen enthielten rotes Mark. Schnitzler glaubte nun, diesen Todesfall im Sinne der Paltauf'schen Lehre vom Status thymicus auffassen zu sollen, und wies gleichzeitig darauf hin, dass man vielleicht in Anbetracht der nicht seltenen Coincidenz von Thymuspersistenz und Basedow mit der Indikationsstellung zur Operation von Basedowkröpfen recht vorsichtig sein müsse.

Aehnliche Erfahrungen scheint auch Tillmanns gemacht zu haben, denn ich finde in der 6. Auflage seines Lehrbuches der Chirurgie von 1899 folgenden Passus:

„Bei der Indikationsstellung zu einer Operation bei Morbus Basedowii ist auch die Möglichkeit einer von Paltauf als Status thymicus bezeichneten Körperbeschaffenheit in Betracht zu ziehen. .... Dieser Status thymicus bedingt eine geringe Widerstandskraft des Körpers und manche auffallend plötzliche Todesfälle müssen auf ihn zurückgeführt werden.“

Im gleichen Jahre gab Bonnet — dessen Arbeit mir im Original leider nicht zugänglich war — eine Zusammenstellung von 28 Fällen von Basedow mit persistierender Thymus. Unter 6 Fällen mit plötzlichem Tod wurde letztere 4mal angetroffen. Bonnet neigt daher ebenfalls der Ansicht zu, dass die grosse Thymus mit für diesen Ausgang verantwortlich zu machen sei.



Ebenso hatte v. Mikulicz bereits im Jahre 1895 darauf hingewiesen, dass eine Hyperplasie resp. Persistenz der Thymus gerade bei schweren Fällen von Basedow'scher Krankheit nicht selten gefunden wird.

Eine neue Stütze für diese Ansicht schien nun das Ergebnis einer 1905 von Thorbecke beigebrachten, auf einem Material von 35 Basedowsektionen basierenden Statistik abzugeben. Bei 21 derselben bestand eine Thymuspersistenz. Thorbecke wies nun darauf hin, dass von 17 Fällen seiner Statistik, welche den Gegenstand einer operativen Behandlung abgegeben hatten, nicht weniger als 12 „entweder direkt oder nach einigen Stunden bis einen Tag post operationem, 2 sogar während der Operation, und zwar alle sehr plötzlich und unerwartet gestorben sind; bei einigen anderen, die nicht operiert wurden, trat der Tod ebenso plötzlich ohne Vorboten ein ..." usw.

Auch Thorbecke neigt daher der Ansicht zu, dass diese plötzlichen Todesfälle im Sinne der — später noch näher zu erörternden — Lehre Paltauf's vom Status lymphaticus aufzufassen seien; man müsste daher „mit doppelter Vorsicht an die Operation Basedow'scher Kranken gehen".

Die Konsequenzen, die Capelle unter Erweiterung der Statistik von Thorbecke aus diesen Verhältnissen gezogen hat, wurden bereits gleichsam als Einleitung zu diesem Thema vorausgeschickt.

Capelle begründet also, wie oben erwähnt, seine Ansicht, dass der Status thymicus (resp. lymphaticus) vorwiegend ein Charakteristikum der schweren prognostisch ungünstigen Basedowfälle darstelle, damit, dass eine grosse Thymus unter den accidentell gestorbenen, d. h. den nicht an der Schwere der Erkrankung selbst zugrunde gegangenen Fällen nur in einer Häufigkeit von 44 % gefunden würde, während sie bei denen, die während oder bald nach der Operation ad exitum gekommen, so gut wie konstant, d. h. in 100 % vorhanden sei.

Von diesen Ausführungen Capelle's hat der letztgenannte Passus, dass nämlich bei den eigentlichen operativen resp. postoperativen Basedowtodesfällen in annähernd 100 % eine grosse Thymus gefunden wird, auf Grund einer Anzahl neuerer statistischer Mitteilungen eine weitgehende Bestätigung erfahren.

So berichtete Rehn auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe 1911, dass unter 8 operativen Todesfällen 7 mal (= 87,5 %) eine Thymuspersistenz angetroffen wurde, ebenso fand E. Schultze unter 9 entsprechenden Fällen der Bier'schen Klinik 8 mal (= 89 %) bei der Sektion eine vergrösserte Thymus. In gleicher Weise wurde in den tödlich verlaufenden Fällen von v. Beck eine Thymuspersistenz nachgewiesen. Unter 5 operativen Basedowtodesfällen der Münchener Klinik fand sich nach Gebele eine Thymuspersistenz 4 mal (= 80 %) usw.

Demgegenüber muss allerdings betont werden, dass in einigen



anderen Statistiken das prozentuale Vorkommen einer grossen Thymus bei den operativen Basedowtodesfällen als erheblich niedriger beziffert wird.

So wurde nach Baruch unter 5 Sektionsfällen der Breslauer Klinik eine grosse Thymus nur 3 mal gefunden; über identische Zahlen berichteten Leischner und Marburg aus der v. Eiselsberg'schen Klinik, während nach Schultze unter 5 operativen Todesfällen Riedel's eine grosse Thymus überhaupt nur einmal vorhanden gewesen sein soll. Ebenso fehlt bei 2 von Landström mitgeteilten Sektionsprotokollen typischer Basedowtodesfälle jegliche Notiz einer Thymusvergrösserung usw.

Wahrscheinlich dürfte jedoch dieser auffallende Unterschied bis zu einem gewissen Grade darauf zurückzuführen sein, dass in den letztgenannten Statistiken zum Teil auch noch ältere Fälle figurieren, bei denen es nicht ausgeschlossen erscheint, dass bei der Sektion das Verhalten der Thymus nicht immer so eingehend untersucht wurde, wie es heutzutage auf Grund des aktuellen Interesses an dieser Frage durchweg geschieht.

Bezüglich der Frage nun, ob und inwieweit in derartigen Beobachtungen der tödliche Ausgang durch einen gleichzeitig bestehenden Status thymicus resp. lymphaticus bedingt ist, dürfte es sich empfehlen, von vornherein solche Fälle auszuschliessen, bei denen der übrige Sektionsbefund bereits eine ausreichende Todesursache ergab. Es ist dies eine Forderung, deren Notwendigkeit ich bereits 1910 in meiner citierten Arbeit begründet habe. Auf dem Chirurgenkongress 1911 haben sich Riedel sowie Hoennicke gleichfalls mit Entschiedenheit in diesem Sinne ausgesprochen.

In erster Linie kommen hierbei Erkrankungen des Herzens in Frage. Auf diese Coincidenz hat schon Thorbecke auf Grund der Tatsache hingewiesen, dass unter seinen 21 Fällen mit Thymuspersistenz „13 mal eine Vergrösserung des Herzens gefunden wurde, und zwar 7 mal mit, 6 mal ohne organische Grundlage . . .“.

Als ein prägnantes Beispiel hierfür möchte ich folgenden Fall Hämig's (V) anführen, bei dessen Beurteilung man wohl nur schwanken kann, ob die postoperative Tetanie noch neben den schweren Herzveränderungen mit als Causa mortis heranzuziehen ist:

19 jähriges Mädchen, Hemistrumektomie; am Abend des Operationstages Tetaniestellung der Finger, Trousseau positiv; Pat. stirbt unter dem Bilde der Herzinsufficienz und des Deliriums cordis. Die Sektion ergibt sehr grosse Thymus, leichte Stauungsorgane, „starke Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Insufficienz der Mitralis, deren Schliessungsränder warzig verdickt sind. Einige Sehnenfäden miteinander verwachsen. Im Herzfleisch fibröse Schwielen.“

Ebenso heben Leischner und Marburg hervor, dass in einem ihrer Todesfälle neben dem Status thymicus noch „eine schwere Myodegeneratio cordis“ bestand usw.

In einigen weiteren Fällen war der tödliche Ausgang durch eine postoperative Pneumonie bedingt, während die Sektion ausserdem als Nebenbefund noch das Vorhandensein einer grossen Thymus aufdeckte.

Einen derartigen Fall hat Riedel auf dem Chirurgenkongress 1911 erwähnt; eine andere Beobachtung dieser Art ist ebenfalls von Leischner und Marburg mitgeteilt worden usw.

In einem weiteren, von A. Kocher (No. XXVIII) mitgeteilten Fall — der übrigens von Capelle wohl nicht mit Unrecht sogar zu den „accidentell“ verstorbenen gezählt wird — bieten ebenfalls schon der klinische Verlauf und der übrige Sektionsbefund eine hinreichende Todesursache:

33jährige Frau, Basedow seit 8 Jahren. Starker Exophthalmus. „Starkes Oedem beider Unterschenkel. Die Zunge und die Hände zittern exquisit. Der Puls vor der Operation 168!“

Operation: „Excision des ganzen rechten und eines Teiles des linken Lappens mit Ligatur der A. thyreoidea sup. sin. Nach der Operation zunehmende Unruhe, am 3. Tage tritt Icterus ein und deutliche Lebervergrößerung.“ † am 4. Tage. Die Sektion ergibt universellen Icterus. Leber überragt in der Mittellinie um 10 cm den Schwertfortsatz, Thymus ca. 3—4 ccm. Lobuläre Pneumonie, Leber und Nieren verfettet. Herzdilatation. Milztumor.

Es handelt sich also nach Befund und Verlauf, wie auch Kocher annimmt, um einen Tod durch Intoxikation.

Es ist nicht notwendig, dieselbe — ob Narkose zur Anwendung gelangte, ist der Mitteilung Kocher's leider nicht zu entnehmen — der Operation zur Last zu legen, da, wie ich dem eingehenden Referat, das Sattler diesem Punkte in seiner Monographie widmet, entnehme, diese Form von Icterus auch spontan bei der Basedow'schen Krankheit vorkommt. Derselbe ist dabei stets „ein Symptom von ernster prognostischer Bedeutung“. „Aus der Gesamtheit der klinischen und anatomischen Befunde geht zur Evidenz hervor, dass der im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit auftretende Icterus kein Retentionsicterus ist, sondern eine Form von Icterus gravis, bedingt durch toxische Einflüsse“ (Sattler l. c. p. 264).

Näheres über diese interessanten Verhältnisse scheint bisher nicht bekannt zu sein.

Es ist indessen zugegeben, dass in einer weiteren grösseren Zahl von Fällen die am Gefässsystem usw. gefundenen anatomischen Veränderungen vielleicht nicht ohne weiteres als genügende Todesursache anzusprechen sind. Gerade diese Fälle sind es nun, welche zu der Annahme geführt haben, dass hier der Tod auf das Vorhandensein einer grossen Thymus zurückzuführen sei, analog dem sogenannten Thymustod resp. dem Status lymphaticus Paltauf's.



Es wird daher notwendig sein, zunächst eine kurze Erklärung dieser Begriffe zu geben.

Eine vergrösserte Thymus kann — wie Grawitz zuerst im Jahre 1888 feststellte — dadurch gelegentlich den Tod herbeiführen, dass sie auf die Luftwege komprimierend einzuwirken vermag, und zwar in extremen Fällen bis zur völligen Verlegung der Luftzufuhr.

Es ist dies ein Modus, der in einwandfreier Weise nur bei kleinen Kindern — meist Säuglingen — beobachtet worden ist. Es ist bekannt, dass Fälle dieser Art auch bereits in vivo mehreremals richtig diagnostiziert und teils durch Vorlagerung des Organs, teils durch Thymectomie erfolgreich operiert worden sind (z. B. von Rehn, König u. a. — vgl. hierüber die Zusammenstellung bei Klose und Vogt).

Fehlen dagegen bei Kindern klinisch vorausgegangene suffocatorische Attacken, so dürfen plötzliche Todesfälle im Kindesalter nur mit grösster Reserve auf eine etwa gefundene grosse Thymus bezogen werden. „Richter weist insbesondere darauf hin, dass häufig in einer acuten capillären Bronchitis, die unerkannt blieb, eine hinreichende Erklärung des plötzlichen Todes gegeben ist“ (Biedl).

Wie indessen bereits bemerkt, scheint dieser „mechanische Thymustod“ nur für das frühe Kindesalter eine Bedeutung zu besitzen, nicht aber für Erwachsene; auch speziell beim Basedow sind Fälle, in denen ein Erstickungstod einwandsfrei auf eine vergrösserte Thymus zurückgeführt werden konnte — Rehn schien dieses früher anzunehmen (l. c. p. 176) —, nicht bekannt. In den neueren Diskussionen über die Basedowthymus ist daher auch die Theorie des suffocatorischen Thymustodes völlig verlassen worden.

Ein viel komplizierteres und schwierigeres Problem bietet dagegen die Frage des Status thymico-lymphaticus Paltauf's.

Paltauf wurde zur Aufstellung dieses besonderen pathologischen Begriffs dadurch geführt, dass er in einer Reihe von Fällen bei Individuen, die plötzlich, zum Teil ohne anatomisch erkennbaren zureichenden Grund ad exitum gekommen waren, eine grosse Thymus neben einer allgemeinen Hyperplasie des Lymphsystems — Lymphdrüsen, Tonsillen, Milz, Knochenmark — nachweisen konnte.

Paltauf betrachtete nun bemerkenswerterweise nicht etwa jene hyperplastische und persistente Thymus als Ursache des Todes, sondern er erklärte den Eintritt desselben durch die Annahme einer allgemeinen konstitutionellen Ernährungsstörung, in deren Rahmen die Hyperplasie der genannten Organe nur die Bedeutung eines äusserlich erkennbaren Symptoms besitzt.

Ich möchte nun der näheren Erörterung dieses Status thymico-lymphaticus (Paltauf) die Bemerkung vorausschicken, dass es vielleicht überhaupt noch diskutabel erscheinen kann, ob derselbe ohne weiteres



und in jedem Falle mit den hyperplastischen Zuständen des Lymphapparates beim Basedow identifiziert werden muss. In diesem Sinne wäre besonders darauf hinzuweisen, dass bei dem Status lymphaticus Paltauf's neuerdings von Bartel — ähnlich auch von Neusser, Kolisko u. a. — „eine allgemeine hypoplastische Konstitution" in den Vordergrund gerückt wird, als deren anatomischer Ausdruck u. a. eine angeborene Enge der Aorta und der peripheren Gefässe, auffallende Kleinheit des Herzens, zarter Knochenbau, Hypoplasie der Genitalien usw. gelten. Wie sofort ersichtlich, entsprechen diese Befunde zum Teil denen, wie sie Virchow bei der Chlorose beschrieben hat. Wenn man indessen die Sektionsprotokolle von Basedowfällen mit Thymuspersistenz auf diese „hypoplastischen" Organanomalien hin durchsieht, so ergibt sich hierbei eine auffallend geringe Ausbeute. So fand sich unter den nicht wenigen Protokollen, welche wir auf unsere Rundfrage erhielten (cf. w. u.), auch nicht ein einziges Mal ein derartiger Befund vermerkt. Möbius weist in seiner Monographie wohl auf eine erworbene Atrophie der Genitalien, Schwund der Schamhaare usw. hin, das Vorkommen einer kongenitalen Hypoplasie wird jedoch von ihm nicht erwähnt. Unter den 75 Fällen der Statistik Capelle's wird das Bestehen von Hypoplasien im Genitalgebiet 5 mal verzeichnet. Ausdrücklich an der Hand konkreter Beobachtung konstatiert finde ich die Coincidenz des hypoplastischen Symptomenkomplexes mit Basedow sonst nur noch bei Leischner und Marburg.

Nach Koch sollen sogar gewisse histologische Unterschiede im Aufbau der Thymus beim Basedow gegenüber ihrer Struktur beim Status thymico-lymphaticus Paltauf's bestehen (cf. w. u.).

Ich glaube daher, dass dieser Umstand wohl Beachtung verdient, speziell bezüglich der Frage, ob diese Veränderungen der Thymus und des Lymphapparates beim Basedow etwas Erworbenes darstellen oder auf eine primäre Konstitutionsanomalie zurückzuführen sind; es wird hiervon noch später die Rede sein.

Ferner ist im Anschluss hieran hervorzuheben, dass der meist unter dem Bilde eines allgemeinen Erregungszustandes sich abspielende postoperative Basedowtod in dieser Form sich wesentlich unterscheidet von dem momentan synkopeartigen Tode, wie er als charakteristisch für den Status lymphaticus Paltauf's gilt.

Ein gewisses aprioristisches Bedenken gegen die Annahme, dass der sogenannte Basedowtod auf die Anwesenheit einer grossen Thymus zurückzuführen ist, könnte schliesslich noch durch folgende Tatsache hervorgerufen werden:

Bekanntlich sind die postoperativen Todesfälle nach Strumektomie etwas für die Basedow'sche Krankheit Spezifisches; nach der Operation gewöhnlicher Kröpfe wird dagegen etwas Aehnliches meines Wissens nicht beobachtet.



Bemerkenswerterweise findet sich aber gelegentlich auch bei gewöhnlichen Strumen eine grosse Thymus, genau so wie bei den Basedowkröpfen.

Der älteste hierher gehörige Fall wurde von Astley Cooper mitgeteilt:

Ein 19jähriges Mädchen leidet an zunehmender Atemnot und geht schliesslich an Suffokation zugrunde. Die Sektion ergab neben der Struma eine grosse Thymus, welche die ganze Trachea umwachsen und in der Querrichtung komprimiert hatte.

Natürlich liegt hier noch immer die Möglichkeit offen, dass ein Basedow übersehen worden ist.

Gluck's Fall betraf ein 18jähriges Mädchen mit grosser Struma, die durch Kompression der Trachea zu schweren, suffokatorischen Erscheinungen geführt hatte; Strumektomie schwierig, Dauer der Operation $2^1/_2$ Stunden. Unmittelbar nach derselben stellt sich ein acutes Lungenödem ein, dem die Patientin im Verlaufe von 6 Stunden erliegt. Die Sektion ergibt das Vorhandensein einer 55 g schweren Thymus; von dem Vorhandensein von Basedowsymptomen wird nichts erwähnt.

Wie Rössle sodann uns schriftlich mitteilte, beobachtete er in 2 Fällen die Kombination von Kropf mit Status thymico-lymphaticus, ohne dass gleichzeitig ein Basedow vorlag.

Im ersten Falle handelte es sich um eine gewöhnliche Struma, der Tod erfolgte durch Ersticken; der andere betraf eine Struma maligna.

Besonders eingehend hat sich über diese Verhältnisse v. Hansemann in seiner schriftlichen Mitteilung geäussert:

v. Hansemann ist der Ansicht, dass eine Vergrösserung der Thymus „nicht bloss bei Basedow'scher Struma, sondern auch bei anderen Kropfformen, die mit Basedow nichts zu tun haben und auch nicht unter Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit verlaufen, vorkommt. Seit der Publikation von Hart habe ich bei allen Kropfsektionen darauf geachtet, und zwar nicht immer, aber in bei weitem den meisten Fällen eine vergrösserte Thymus gefunden."

Auf diese Coincidenz hat auch Virchow bereits im 3. Bande seiner Geschwulstlehre (p. 61 f.) ausdrücklich hingewiesen.

Bartel rechnet sogar eine kolloide Entartung der Schilddrüse mit zu den anatomischen Konstituentien des Status thymico-lymphaticus.

Eine weitere Ergänzung zu diesen anatomischen Befunden bildet die Tatsache, dass gelegentlich auch bei gewöhnlichen, nicht unter dem Bilde des Hyperthyreoidismus einhergehenden Kröpfen eine lymphocytäre Verschiebung des Blutbildes beobachtet wird. So fand Bühler bei 40 gewöhnlichen Kropffällen der Romberg'schen Klinik 12mal eine Lymphocytose. Ueber ähnliche Erfahrungen berichteten Charlotte Müller, Carpi, auch Kappis u. a.

Ob hier etwa besondere Unterschiede, je nach der Art der



Kröpfe — endemisch oder sporadisch — bestehen, scheint bisher nicht bekannt zu sein.

Es haben daher auch eine Reihe von Autoren nach einer von der Definition Paltauf's unabhängigen, speziell für die Basedowthymus in Frage kommenden Erklärung bezüglich ihres möglichen Einflusses auf den Eintritt des Todes gesucht.

Nach v. Gierke wäre dieser Zusammenhang vielleicht so zu verstehen, dass pathologische Schilddrüsenfunktion und pathologische Thymusfunktion sich bis zu einem gewissen Grade kompensieren. Wird nun die Struma entfernt, oder unterliegt sie — wie in einem von Gierke beobachteten Falle — einer spontanen Rückbildung, so wäre damit — die Richtigkeit obiger Prämisse vorausgesetzt — die Möglichkeit einer „thymogenen Autointoxikation“ gegeben.

Diese Vermutung, die von Hart lebhaft aufgegriffen und unterstützt worden ist, erscheint jedoch schwer vereinbar mit der Tatsache, dass, wie ich in meinem genannten Referate näher ausgeführt habe, der postoperative Basedowtod keineswegs etwa an die Vornahme einer Strumaoperation gebunden ist, sondern in gleicher typischer Weise auch nach beliebigen anderen Eingriffen beobachtet worden ist.

Die Unsicherheit dieser ganzen Frage mag übrigens daraus hervorgehen, dass Rössle an Stelle eines antagonistischen Verhaltens von Basedowstruma und -Thymus sogar an Parallelvorgänge seitens dieser Organe denken möchte.

Gemeinsam ist jedoch allen den genannten Autoren, zu denen auch Thorbecke, Capelle u. a. in diesem Sinne sich gesellen, dass sie zur Erklärung des postoperativen Basedowtodes auf toxische Einflüsse seitens der Thymus rekurrieren.

Diese Frage nun, ob es denkbar ist, dass die Thymus eine innere toxische Sekretion besitzt, lässt sich a priori nicht ohne weiteres entscheiden, da dieselbe aufs engste mit dem noch nicht ganz geklärten Problem zusammenhängt, ob die Thymus im postfötalen Leben als ein lymphoides oder als ein epitheliales (drüsiges) Organ anzusehen ist. Mit der Annahme einer lymphatischen Natur derselben — mit Ausnahme der funktionell wohl nicht in Betracht kommenden Hassal'schen Körperchen — wäre ja natürlich die Existenz einer inneren Sekretion schwer vereinbar, da eine innere Sekretion seitens der Lymphdrüsen nicht bekannt ist. Auf diesem Standpunkt steht namentlich v. Hansemann: „Die Wirkung der Thymusdrüse kann in der Tat nicht anders sein als die irgendeines lymphatischen Organes.“

Nach den Untersuchungen von Stöhr wäre dagegen die Thymus als ein epitheliales Organ anzusehen, dessen Zellen nur äusserlich eine täuschende Aehnlichkeit mit Lymphocyten besitzen. Indessen scheint eine positive Klärung in dieser Frage nach dem Urteil der



Fachleute noch nicht erbracht worden zu sein. „Eine Entscheidung zwischen diesen Ansichten ist noch nicht gefällt. Möglich, dass feinere Zelluntersuchungen, speziell Färbungen auf spezifische Granulationen, uns in dieser Frage weiterbringen" (Gierke).

Es sind nun zur Stütze der Hypothese, dass dem postoperativen Basedowtod eine von der Thymus ausgehende Intoxikation zugrunde liege, von Thorbecke, Capelle u. a. Versuche, die von Svehla angestellt wurden, herangezogen worden.

Svehla fand, dass das wässerige Extrakt der Thymus sowohl vom Menschen als auch vom Rinde, Hunde usw. bei Hunden intravenös injiziert eine deutliche Blutdruckerniedrigung zur Folge hat. Basch, der diese Befunde bestätigte, sah bei Kaninchen oft schon nach geringen Gaben allgemeine Krämpfe und den Tod eintreten. Nach Svehla beruht diese Drucksenkung auf einer Parese resp. Lähmung der Vasokonstriktoren, die auftretende Tachycardie auf einer direkten Wirkung auf den Herzmuskel selbst.

„Die nach grösseren Dosen zuweilen eintretende Respirationslähmung und der Herzstillstand sind nur sekundäre Folgen der peripheren Vasomotorenlähmung" (Biedl).

Nach Svehla kommt erst dem postfötalen Thymusextrakt die oben geschilderte Eigenschaft zu; die Wirksamkeit desselben nimmt anscheinend progressiv in den ersten Lebensjahren zu und ist auch noch am Ende des 3. Jahrzehnts deutlich nachweisbar.

Bezüglich der Bewertung dieser Tatsachen für die menschliche Pathologie machten indessen Vincent und Sheen darauf aufmerksam, dass ähnlich wirkende blutdrucksenkende Extrakte, wie aus der Thymus, auch aus anderen Geweben gewonnen werden können.

Vor allem gelang es Popper, den Nachweis zu führen, dass es sich bei der von Svehla beobachteten Wirkung des Thymusextraktes nicht um eine spezifisch-toxische Eigenschaft des Thymusgewebes handeln kann:

„R. Popper brachte den Beweis, dass die nach intravenöser Injektion homologer Thymusextrakte eintretende tiefe Blutdrucksenkung sowie der unter allgemeinen Erstickungskrämpfen einsetzende Herzstillstand nicht auf einer spezifischen Giftwirkung der Thymusextrakte auf die Zirkulationsorgane beruhen, sondern auf die allgemeine Eigenschaft von Gewebsextrakten, intravasculäre Gerinnungen und auf diesem Wege Zirkulationsstörungen zu erzeugen, zurückzuführen sind. Popper fand bei den durch Thymusextrakte getöteten Kaninchen ausgebreitete Gerinnungen im Gefässsystem und im Herzen; bei Hunden, die sich gewöhnlich nach der Extraktinjektion erholten, war die Thrombenbildung nur auf einzelne Gefässe beschränkt. Nach Aufhebung der Gerinnbarkeit des Blutes mittels Blutegelextrakt bleibt die toxische Wirkung der Thymusextrakte vollkommen aus und die

Blutdrucksenkung ist erst bei Verwendung sehr grosser Dosen in geringem Ausmasse nachweisbar“ *).

Da diese Thymusextrakte auch nach dem Kochen wirksam bleiben, ist Biedl der Ansicht, dass dieselben als wirksames Agens nicht ein Ferment enthalten, sondern nur die Bildung eines koagulierenden Fermentes anregen.

Durch diesen Nachweis aber, dass die von Svehla gefundene Wirksamkeit der Thymusextrakte keine spezifische ist, wird die Theorie eines toxischen Thymustodes „ihrer wichtigsten Stütze beraubt“ (Biedl).

Allerdings hat Hart im Jahre 1908 über einen plötzlichen Todesfall mit Thymushyperplasie — ohne Basedow — berichtet, bei dem es ihm gelang, mit dem steril verriebenen Organ, welches Meerschweinchen intraperitoneal injiziert wurde, diese Tiere unter Eintritt einer Parese der hinteren Extremitäten und einer bedeutenden Pulsbeschleunigung in kürzester Frist zu töten. Kontrollversuche, die mit gewöhnlicher Kalbthymus angestellt wurden, verliefen dagegen völlig negativ.

Es würde diese — allerdings einzig dastehende — Beobachtung Hart's also möglicherweise darauf hindeuten, dass der pathologisch persistenten resp. hyperplastischen Thymus vielleicht prinzipiell eine andere sekretorisch-toxische Bedeutung zukommt als dem normalen Organe.

In diesem Sinne könnten einige Versuche von Bircher (Mitteilung an Garré) verwertet werden. Bircher konnte nämlich bei Hunden 2 mal „einen ausgesprochenen Basedow“ erzeugen durch intraperitoneale Implantation einer lebensfrischen pathologisch persistierenden Thymus:

„Hauptsymptome: Tachykardie 150, nach Apathie Aufregungszustand, Tremor und nach wenigen Wochen (bei kropffreiem Wasser) eine Struma, eine Lymphocytose. Nach Exstirpation der Struma gingen die Tiere unter verstärkter Tachykardie und Tremor zugrunde. Die wichtigste Beobachtung dabei war nach der Thymektomie bei beiden Tieren weite Lidspalte, weite Pupillen, ausgesprochene Protrusio bulbi.“

Diesen Versuchen Bircher's stehen jedoch Experimente von Gebele entgegen, die ein völlig negatives Ergebnis zeitigten. Gebele implantierte 2 Hunden je eine operativ entfernte Basedowthymus unter die Bauchhaut, einem 3. Kontrollhund eine Thymus, die von einem gewöhnlichen Kropffall stammte. In allen 3 Fällen blieb die Implantation ohne jeden ersichtlichen Einfluss auf das Befinden der Tiere.

Angesichts dieser Widersprüche dürfte daher ein endgültiges Urteil in dieser Frage verfrüht erscheinen.

*) Cit. nach Biedl, l. c. p. 116f.



Schridde hat nun neuerdings die Vermutung ausgesprochen, dass der negative Ausfall der bisherigen Experimente möglicherweise durch die Annahme zu erklären ist, dass die Thymus keine einheitliche Funktion besitzt, sondern dass eine Art von Antagonismus zwischen der Tätigkeit von Rinde und Mark besteht. Wenn man also mit dem Gesamtorgan arbeitet, sei es auf Grund dieser Voraussetzung denkbar, dass die toxischen Faktoren sich in ihrer Wirkung gegenseitig aufheben. Schridde fordert daher ein getrenntes Experimentieren mit der Mark- resp. Rindensubstanz. Aber auch unter diesen Kautelen hat Schridde positive Ergebnisse bisher nicht zu erzielen vermocht.

Für die praktische Beurteilung dieser Frage ist schliesslich noch zu betonen, dass die multiplen Thrombosen, wie sie für den experimentellen „Thymustod" Svehla's charakteristisch sind, in der Pathologie des postoperativen Basedowtodes anscheinend keine Rolle spielen, da ihr Vorkommen, wie eine Durchsicht der Literatur lehrt, nirgends erwähnt wird.

Interessant in dieser Hinsicht ist ausserdem noch die oben citierte Angabe Popper's, dass durch Aufhebung der Gerinnbarkeit des Blutes die Toxizität des Thymusextraktes aufgehoben wird. Nun hat aber Kocher gerade darauf hingewiesen, dass beim Basedow die Gerinnungszeit des Blutes eine vergrösserte zu sein scheint, eine Feststellung, die sich durchaus mit dem Eindruck vereinigen lässt, den wohl jeder Chirurg bei der Operation von Basedowstrumen gewinnt. Man müsste demzufolge also eher eine gewisse Paralysierung der hypothetischen Thymustoxine beim Basedow erwarten.

Eine andere Möglichkeit der Erklärung der operativen Basedowtodesfälle auf Grund eines vorhandenen Status thymico-lymphaticus wäre dagegen vielleicht in einer gleichzeitigen Veränderung des chromaffinen Systems zu suchen, analog dem Vorgange von Wiesel, welcher bei zwei Fällen von Status thymicus bei Erwachsenen als Todesursache eine Hypoplasie des chromaffinen Systems angesprochen hat. Als vermittelndes Glied nimmt Wiesel dabei eine Störung der blutdrucksteigernden, den Tonus des Herzens und der Gefässe erhöhenden Adrenalinsekretion an. „Bei mangelhafter Lieferung dieses Sekretes würden eben Noxen, welche unter normalen Verhältnissen bloss vorübergehende Hypotonie hervorrufen, direkt zu Gefässlähmung und Herzstillstand führen." Wie Hart indessen bereits betonte, sind diese Befunde Wiesel's — für die ausschliessliche Thymushyperplasie wenigstens — bisher von keiner Seite bestätigt worden. Dank des Entgegenkommens von Herrn Geheimrat Schmorl kann ich ausserdem mitteilen, dass auch in 2 Fällen von Basedow mit Thymuspersistenz, von denen der eine nach Strumektomie, der andere kachektisch unter den Erscheinungen der Herzschwäche zugrunde gegangen war, beide Male



sich am chromaffinen System keine Veränderungen nachweisen liessen; insbesondere bestand keine Störung in der Adrenalinproduktion.

Ich erwähne noch zum Schluss, dass allerdings Rössle in einem Falle von Strumektomie bei gewöhnlicher Struma — anscheinend ohne Thymuspersistenz und Status lymphaticus! — eine Störung im chromaffinen System zur Erklärung des postoperativen Herztodes vermutungsweise herangezogen hat. Ich lasse den kurzen Bericht hierüber wörtlich folgen:

„Vikariierende mässige Hypertrophie der rechten Nebenniere bei totaler Aplasie der linken bei einem 16 jährigen Mädchen; Herztod nach Strumektomie; Insufficienz der einzigen nicht genügend hypertrophischen Nebenniere?"

Die wichtigste positive Stütze für die Annahme, dass der postoperative Basedowtod in einen kausalen Zusammenhang mit einem etwa vorhandenen Status thymicus zu setzen ist, bildet daher einstweilen die statistische Angabe Capelle's, dass unter den accidentell verstorbenen Basedowfällen eine Thymuspersistenz in etwa der Hälfte der Fälle (44 %) gefunden wird, während sie bei den der operativen Mortalität zur Last fallenden Todesfällen eine Häufigkeit von nahezu 100 % erreicht.

An und für sich würde allerdings auch diese Feststellung kaum dazu ausreichen, um eine absolute Contraindikation gegen die Kropfoperation beim Basedow aus dem Nachweise einer Thymuspersistenz herzuleiten. Da nämlich in praxi die Mortalitätsziffern weit hinter diesem Prozentsatze von 44 % zurückbleiben, so folgt daraus ohne weiteres, dass jedenfalls eine ganze Anzahl von Fällen, welche die Operation überstanden haben, nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit eine grosse Thymus aufweisen mussten. Allerdings ergibt sich aus den Capelle'schen Zahlen — ihre Richtigkeit vorausgesetzt — eine wesentlich erhöhte Gefährdung der Thymusträger. Zahlenmässig ausgedrückt würde diese Gefährdung etwa dem Doppelten der aktuellen Mortalitätsprozente entsprechen, während dieselbe für die Fälle ohne Thymusvergrösserung nur annähernd 0 % betragen würde.

Bei einer näheren Prüfung des Materiales, auf Grund dessen jene statistischen Angaben gewonnen wurden, ergeben sich jedoch gewisse Bedenken, ob dieselben wirklich in dieser Fassung verallgemeinert werden dürfen.

Capelle war nämlich bezüglich der Fälle, in denen er das Fehlen einer Thymus annahm, in erster Linie auf solche angewiesen, bei denen das Sektionsprotokoll die Thymus nicht erwähnte oder wenigstens das Fehlen derselben nicht konkret in Abrede stellte. Es ist eine derartige Ungunst namentlich des älteren Materiales leicht verständlich; wird doch dem Verhalten der Thymus, speziell beim Morbus Basedowii, erst in jüngster Zeit allgemeine Aufmerksamkeit geschenkt.



Es ist nun sehr wohl möglich, dass in derartigen Fällen, bei denen das Sektionsprotokoll über das Verhalten der Thymus schweigt, tatsächlich keine Thymuspersistenz vorlag, es fehlt aber hierüber die positive Gewissheit, wie sie in der uns beschäftigenden Frage namentlich hinsichtlich der erheblichen praktischen Konsequenzen wünschenswert erscheint. Es dürfte daher vielleicht geboten sein, auf eine statistische Verwertung nicht ganz ausreichend protokollierter Fälle lieber überhaupt zu verzichten.

Es würden demnach von der ersten Gruppe Capelle's, welche die an „interkurrenten — selbständigen — Krankheiten Verstorbenen" umfasst, im Gegensatz zu den während oder im direkten Anschluss an eine Strumaoperation Verstorbenen (Herztod) — insgesamt 19 Fälle, darunter 8 Thymusträger — 8 Fälle (Nr. 15, 16, 18, 22, 29, 30, 31, 34), auf welche die obigen Ausführungen zutreffen, abzutrennen sein. In Fall 36 (Dinkler) ist sodann wohl ein Versehen resp. Druckfehler unterlaufen: in der Originalmitteilung Dinkler's wird das Vorhandensein einer retrosternalen 4,5 cm langen und 3 cm breiten Thymus angegeben, während bei Capelle von einer mediastinalen accessorischen Thyreoidea die Rede ist. Im übrigen möchte ich dabei von einer Verwertung dieses Falles lieber absehen, da der Tod — unter bulbären Lähmungserscheinungen im Coma — doch wohl in erster Linie auf die Grundkrankheit zurückgeführt werden muss. Aehnliches gilt vielleicht für die der Arbeit von K. Schultze entnommenen Fälle 2 und 4 Capelle's mit negativem Thymusbefund, in denen der Tod je 24 und 20 Stunden p. op. eintrat, beidemale unter den Erscheinungen des Herzkollapses. Im letztgenannten Falle bestanden zwar Verdichtungserscheinungen pneumonischer Art seitens der Lungen, doch sind diese Befunde vielleicht nicht erheblich genug, um mit genügender Sicherheit hier einen Gegensatz zum typischen postoperativen Basedowtod konstruieren zu können.

Wenn ich nun die genannten Fälle aus der Berechnung ausschalte, so würde sich ergeben, dass in den sämtlichen 8 interkurrent gestorbenen Basedowfällen — also in 100 % — eine Thymusvergrösserung bestand.

Die Zahl dieser Fälle ist natürlich zu klein, um auf Grund derselben eine Allgemeingültigkeit dieses Verhaltens behaupten zu wollen.

Wir haben uns deshalb wegen der Wichtigkeit dieser Feststellung an eine Anzahl namhaftester Pathologen Deutschlands mit der Bitte gewandt, uns Sektionsprotokolle von accidentell verstorbenen Basedowfällen zur Verfügung zu stellen.

Als „accidentell" Verstorbene haben wir dabei nur solche berücksichtigt, die zweifellos aus wirklicher accidenteller Ursache ad exitum gekommen waren, also durch Erstickung, Nachblutung nach operativen Eingriffen usw., nicht aber die an Herzinsufficienz eventuell mit gleichzeitiger Pneumonie zugrunde gegangenen, da nämlich



diese beiden zuletzt genannten Faktoren in der Regel einen der Basedowschen Krankheit als solchen eigentümlichen Ausgang darstellen. „Todesursache ist bei der Basedow'schen Krankheit in der großen Mehrzahl der Fälle Erlahmung des Herzens. Verhältnismässig selten scheint plötzlich unerwartete Herzlähmung (Synkope) vorzukommen. Häufiger finden wir zunehmende Herzschwäche mit Oedem, Albuminurie usw. . . . Die Hilfskrankheit ist wohl am häufigsten eine Pneumonie.“ (Möbius l. c. p. 73.)

Selbstverständlich wurde natürlich in erster Linie der eigentliche klassische postoperative Basedowtod von diesem Begriff des „Accidentellen“ ausgeschlossen.

Begreiflicherweise sind nun Sektionsfälle, welche diesem Postulate entsprechen, nicht allzu häufig, immerhin haben sich dank des liebenswürdigen Entgegenkommens der angefragten Pathologen aus der grossen Zahl der eingesandten Fälle im ganzen 15 Beobachtungen — einschliesslich der Literatur — auffinden lassen, welche als „accidentell“ Verstorbene im Sinne der obigen Definition aufzufassen sein dürften:

A. Fälle der Literatur.

1. Spencer 1891.

20jähriges Mädchen. Morbus Basedowii mit grosser Atemnot. Tracheotomie. Trachea durch Drüsenmasse, die aus der Kapsel stark hervorquoll, und Blutung verlegt. Exitus durch Ersticken. Sektion: Struma mit grosser Thymus, Trachea unterhalb abgeknickt, mit Schleim angefüllt.

2. Siegel 1896.

„Es handelte sich um eine bei Basedow'scher Krankheit vorgenommene Strumektomie. Dieselbe war wohl gelungen ohne irgendwelche Komplikationen. Einige Stunden darauf starb die Patientin unter den Symptomen einer Erstickung. Bei der Sektion, welche von Weigert ausgeführt wurde, fand man nichts als eine Thymus, welche noch persistent und vergrössert war.“

3. Steinlechner 1896.

20jährige Frau; seit dem 10. Lebensjahre Struma, die langsam die Grösse eines Eies erreichte. Seit einem Jahr tetanische Anfälle, später deutliche Basedowerscheinungen (Aufregung, Tremor, Exophthalmus, Cessatio mensium usw., später Dyspnoe). Status: Pulsierende Struma, Tachykardie (144), Trachea in der Höhe des 4. Trachealringes stark komprimiert. „Beherrscht wurde das Krankheitsbild von der durch die Stenose der Trachea bedingten Dyspnoe. Dieselbe erreichte einen solchen Grad, dass die Patientin nur mehr in sitzender Stellung ruhen konnte.“ Wegen plötzlicher Steigerung derselben Tracheotomie; der Tod erfolgte 4 Wochen später unter Hinzutreten einer eitrigen Bronchitis und lobulären Pneumonie.

Sektion: Tonsillen und Follikel am Zungengrund gross. Ringförmige Struma, Säbelscheidentrachea, „der Fettkörper der Thymus auffallend gross“, Trachealbronchitis, zahlreiche bronchopneumonische Lungenherde, besonders in den Unterlappen.

4. Askanazy 1898.

32jährige Frau, seit 2 Jahren Basedow; † im Gefolge einer appendiculären Peritonitis trotz Operation. Besondere postoperative Erscheinungen werden nicht erwähnt. Sektion: „In der Brusthöhle fällt ein durch seine graurote Farbe und

körnigen Bau charakterisierter grösserer Rest der Thymus auf, der einen Dickendurchmesser von 5 mm besitzt."

5. Schiller 1899.

23jähriges Mädchen mit Basedow; Indikation zur Operation wesentlich bedingt durch Trachealstenose. Strumektomie. „Patientin bekam kurz vor Schluss der Operation eine Asphyxie, die zu beseitigen trotz sofortiger Tracheotomie und künstlicher Atmung nicht gelang. Die Sektion wies als Todesursache Lufteintritt in die Venen und das rechte Herz nach und stellte ausserdem das Vorhandensein einer acuten verrucösen Endocarditis und das Vorhandensein einer grossen persistierenden Thymus fest. Nach der Krankengeschichte lässt sich vermuten, dass die Luftaspiration nicht die Ursache der Asphyxie gewesen ist, diese aber durch die grosse Thymus bedingt war, und dass erst bei der künstlichen Atmung zu ihrer Behebung die Luftansaugung und damit der Tod erfolgt ist."

6. Reinbach 1900.

Fall 18. 20jähriges Mädchen. Seit 1 Jahr Struma. Basedowerscheinungen — schweren Grades, Puls 120—164! — seit etwa 2 Monaten. Unterbindung der beiden oberen und der linken unteren Schilddrüsenarterie. „Exitus 24 Stunden p. op. an einer Nachblutung aus der Thyr. sup. dext. Sektion: Persistenz und Vergrösserung der Thymus."

7. Schulz 1901.

(Fall 20.) 23jähriges Mädchen. Basedow seit etwa $1^1/_2$ Jahren. Herzspitzenstoss 2 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Pulsfrequenz 120—130.

30. März. Entfernung der rechten Strumahälfte in ruhiger Narkose.

15. April. „Beschwerden wie Herzklopfen, Tremor etwas gebessert. Puls 90—100."

10. Mai. Der zurückgebliebene linke Drüsenlappen hat sich sichtlich vergrössert, die Beschwerden haben wieder zugenommen.

15. Mai. In Narkose Entfernung des linken Lappens bis auf den Isthmus, der zurückbleibt.

Am 5. Tage nach der Operation begannen tetanische Erscheinungen „mit krampfhaften Schmerzen in Vorderarm und Wade, Schluckbeschwerden, Laryngospasmus und intensiver Atemstörung, ausgeprägter Uebererregbarkeit des Facialis. Der Puls wurde äusserst frequent, bis 140, klein. Temperatur 38,5—38,9. Thyreoidintabletten brachten am 9. Tage post operationem wesentliche Besserung. Sämtliche Beschwerden schwanden. Patientin fühlte sich subjektiv wohl. Am 10. Tage plötzlich Herzkollaps und Tod."

Sektion: grosse Thymus.

Schulz nimmt zur Erklärung dieses Todesfalls eine acute Intoxikation mit Schilddrüsensaft an.

Ich glaube dagegen, dass der Tod vielmehr auf Rechnung der Tetanie zu setzen ist, für deren Zustandekommen ja durch die successive Entfernung beider Schilddrüsenlappen bis auf den Isthmus, — wobei die gleichzeitige Entfernung resp. Zerstörung der Epithelkörperchen kaum vermeidlich ist — eine genügende Erklärung gibt. Es erscheint diese Annahme vor allem auch dadurch begründet, dass — wie bekannt — die Prognose der acuten Tetanie um so ungünstiger ist, je später sie nach der Operation auftritt; in diesem Fall machten sich die ersten Symptome aber erst nach 5 Tagen post operationem bemerkbar. Nach den von Danielsen und Landois gemachten Angaben sind aber alle Fälle, in denen die acuten



Erscheinungen später als am 4. Operationstage auftraten, zugrunde gegangen.

Ich sehe übrigens, dass auch Kümmell selbst sich neuerdings (Diskussion zu Sudeck 1911) wohl ebenfalls dieser Interpretation anschliesst, indem er erklärte, dass in diesem Falle „zweifellos zu viel Drüsengewebe" entfernt worden war. In gleicher Weise ist jedenfalls auch folgender Fall Schraube's zu beurteilen:

8. Schraube (Fall 3) 1908.

43jährige Frau. Basedowerscheinungen seit über 10 Jahren. Strumektomie in Chloroformnarkose. „Am nächsten Tage abends gibt Patientin plötzlich an, den Mund nicht mehr öffnen zu können, auch das Schlucken sei erschwert. Tonische Krämpfe mit Trismus in Gesichtsmuskulatur, Händen und Vorderarmen. Nach 5 Anfällen von 5—45 Minuten Dauer Exitus letalis."

Sektionsbefund: „Nekrose der zurückgelassenen Teile der Schilddrüse. Erhaltene Thymus. Status lymphaticus."

Von einigen weiteren Fällen der Literatur — je von A. Kocher, Kedzior und Zanietowski, Mosler, Röper, sämtlich mit persistenter Thymus! — die von Capelle den accidentell Gestorbenen zugerechnet werden, habe ich hier abgesehen, da trotz der vorhandenen Lungen- resp. Herzerscheinungen usw. es mir nicht absolut sicher erschien, hier die eigentliche Grundkrankheit als die wahre Todesursache ausschliessen zu können.

B. Schriftlich mitgeteilte Fälle.

9. Grawitz.

32jährige Frau mit Basedow'scher Krankheit. Exstirpation des linken und eines Teiles des rechten Lappens. Sektion am 1. April 1906: „In der tamponierten Wunde war eine Nachblutung entstanden, die zu einer sehr beträchtlichen Kompression der Luftröhre und zum Erstickungstode geführt hatte. Ich fand bei der Sektion eine auffallend grosse Thymus erhalten."

10. Grawitz.

Aeltere Frau; war lange Zeit wegen Basedow'scher Krankheit behandelt worden. „Ich fand eine Struma des rechten Schilddrüsenlappens vom Charakter des Gallertkropfes, eine gewisse Hypertrophie beider Herzventrikel und eine eigenartige starke lymphatische Schwellung der Halsorgane, des Zungengrundes, wo dicke Pakete vom Aussehen zerklüfteter Tonsillen ohne scharfe Grenze in die chronisch verdickten Mandeln übergingen. Hier ist im Protokoll nichts von der Thymus erwähnt. Die Leber bot eine chronische interstitielle Hepatitis dar und die Milz war auf 18 cm Länge, 11 cm Breite und 7 cm Dicke angeschwollen. Eine acute eitrige Peritonitis pelvica erschien als Todesursache."

11. Jores.

32jährige Frau, vor ¼ Jahr (2. Dezember 1910) wegen Morbus Basedowii hemistrumektomiert. † an Tuberkulose. Klinische Diagnose: Morbus Basedowii. Tbc. pulmon. Pleuritis. Sektion am 14. Februar 1911. Auszug aus dem übersandten Protokoll: „Magerer weiblicher Körper. Am Hals alte Operationsnarbe rechts (Hemistrumektomie).

Grosse, flache, parenchymreiche Thymus persistens, beiderseits seitlich bis an den Vagus heranreichend, linksseitig mit oberem Fortsatz bis an die Schilddrüse.



Das Herz zeigt muskuläre Hypertrophie des rechten, weniger des linken Ventrikels.

Rechte Lunge in ganzer Fläche adhärent. Ueber der rechten Spitze ausgedehnte derbe Narbe mit Bronchektasen. Im rechten Oberlappen an der vorderen Kante einige kleine tuberkulöse Herde. Beide Lungen gebläht, durchsetzt von miliaren, kaum sichtbaren Knötchen, die nur im rechten Unterlappen etwas grösser sind und stellenweise Stecknadelkopfgrösse erreichen.

Lymphdrüsen des Halses etwas vergrössert.

Milz sehr bedeutend vergrössert. Im Querschnitt Follikelschwellung und zahlreiche Tuberkel."

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Tuberkel in Lunge, Leber, Milz. „Thymus: Keine Fettdurchwachsung, zellreich, sehr zahlreiche Hassal'sche Körperchen." Anatomische Diagnose: „Struma parenchymatosa. Status post hemistrumectomiam. Thymus persistens. Alte Tbc.-Narbe der rechten Spitze mit Bronchektasen. Miliartuberkulose. Pleuritis obliterans dextra."

Fall 12. Pick.

24jährige Frau, seziert am 28. September 1907.

„Klinisch typischer Basedow; starb an einer diffusen eitrig-fibrinösen Appendicitis nach Appendektomie.

Anatomisch: Exophthalmus noch erkennbar. Makro- und mikroskopisch typische Basedowstruma. Von der Schilddrüse nach abwärts in einem Zuge bis auf das Pericard finden sich im vorderen Mediastinum längliche weiche graurötliche Lappen (Thymusreste)."

Fall 13. Nauwerck.

21jähriges Weib 1899. (Sektion No. 246.)

„Lipomatose der Haut und Muskulatur. — Laryngotomie. — Arachnitis chronica. — Struma. — Kompression der Trachea und des Oesophagus. — Sehnenflecke des Epicards. — Herzhypertrophie. — Bronchitis. — Lungenödem. — Hyperplasie der Zungenbalgdrüsen und der Tonsillen, der Thymus, der Milz, der Darmfollikel. — Gastritis. — Enteritis. — Stauungsnieren. — Cyste des Ovariums. — Endometritis hyperplastica."

Es scheint in diesem Falle in Anbetracht der Kompression der Trachea und der vorgenommenen Laryngotomie die Erstickung im Vordergrunde gestanden haben.

Fall 14. Rössle.

„Ein 22jähriger Maler ist nicht unter den gewöhnlichen Erscheinungen, sondern durch Sepsis infolge von aspiratorischem Lungenabscess (nach Vereiterung der Operationswunde) zugrunde gegangen. Bemerkenswerterweise war kein Status thymicolymphaticus vorhanden, nur eine leichte Hyperplasie der Lymphapparate des Darmes."

Ein weiterer, hierhergehöriger Fall wurde von Herrn Geheimrat Küttner beobachtet und betrifft eine Patientin, die 9 Tage nach gelungener Operation an einer Apoplexie zugrunde ging:

Fall 15. Küttner.

34jährige Frau. Seit Kindheit langsam zunehmender Kropf, seit mehreren Jahren Zeichen abnormer Erregbarkeit, die 1910 bereits vorübergehend zu einer Internierung in einer Irrenanstalt geführt hatten. Schilddrüse im ganzen diffus vergrössert, reicht nicht bis zum Jugulum.

Im Röntgenbild findet sich indessen eine geringe Verdrängung des intrathorakalen Teiles der Trachea nach rechts. Blutbild: 5000 Leukocyten, darunter 54,3 % Lymphocyten, 1,4 % Eosinophile.



6. Mai 1911. Hemistrumektomie in Morphium-Aethernarkose. Operation wegen zahlreicher, atypischer, ungemein zerreisslicher Gefässe schwierig. Bei der Isolierung des unteren Pols des rechten Lappens erscheint unten ein eigentümliches, zapfenförmig nach oben reichendes blass rötliches Gebilde, welches als die vergrösserte Thymus angesprochen werden muss.

Nach der Operation starker Erregungszustand mit enorm hoher Pulsfrequenz (180—200), die aber unter Anwendung von Pantopon glücklich vorübergeht.

Gute Erholung. Puls bis auf 90 zurückgegangen. 13. Mai. Heute am 7. Tage nach der Operation wird Patientin plötzlich unruhig, schreit, bekommt einen epileptiformen Anfall; am nächsten Morgen zeigt sich eine Lähmung der linken Körperhälfte. Die Diagnose wird auf Apoplexia sanguinea gestellt und von Herrn Geh.-Rat Bonhoeffer bestätigt. Zunehmende Apathie, Somnolenz, Patientin verschluckt sich usw.

15. Mai Exitus.

Sektion verweigert.

Die vorliegende Zusammenstellung bezieht sich also auf 15 Fälle, die durch Ursachen „accidenteller“ Art — im Sinne der obigen Definition — meist katastrophal aus dem Leben herausgerissen wurden, ohne dass hierfür direkt die Schwere der Grundkrankheit verantwortlich zu machen wäre.

Von diesen wiesen nun 13 = 86,7% eine grosse Thymus auf, in einem Fall (10) bestand ein ausgesprochener Status lymphaticus, in einem weiteren (14) fand sich wenigstens eine leichte Hyperplasie der Lymphapparate des Darmes.

Es ergibt sich also aus dieser Statistik, dass eine grosse Thymus beim Basedow im Stadium der floriden Erkrankung — das ich von dem terminalen Stadium aus später zu besprechenden Gründen unterscheide — wahrscheinlich nahezu regelmässig vorhanden ist, zum mindesten aber ein Status lymphaticus oder wenigstens eine regionär beschränkte lymphatische Hyperplasie.

Es folgt also hieraus, dass der Befund einer grossen Thymus beim Basedow kaum zur Charakterisierung eines bestimmten einzelnen Falles zu verwerten ist, sondern dass wir es hier mit einer Coincidenz zu tun haben, die für die Krankheit als solche bereits geradezu typisch ist.

Zu diesem Standpunkte, den, wie wir sahen, vor Jahren bereits Mackenzie und Bradford einnahmen, sind nun neuerdings auch andere Autoren gelangt. So teilte Oberndorfer, der in den letzten 5 Jahren 5 Basedowfälle zur Sektion erhielt, schriftlich mit:

„Ich bin ... der festen Ueberzeugung, dass bei jedem Basedow eine Thymuspersistenz besteht bzw. Status lymphaticus; ich erinnere mich keines Falles ohne diesen Befund“



Ich werde indessen später auseinanderzusetzen haben, dass diese Regel doch unter Umständen eine Ausnahme erleiden kann; für den floriden Basedow dürfte indessen, wie sich aus meiner Statistik ergibt, tatsächlich diese Coincidenz eine annähernd gesetzmässige sein.

In gleichem Sinne sprechen nun auch entschieden die eigentümlichen, erst in den letzten Jahren näher erforschten Veränderungen des Blutbildes beim Basedow.

Kocher berichtete auf dem Chirurgen-Kongress 1908 über Blutuntersuchungen bei Basedow, die in 106 Fällen seiner Klinik von Steiger, Kottmann und Naegeli vorgenommen worden waren.

Es ergab sich hieraus, dass in der Mehrzahl der Basedowfälle eine — allerdings meist nur geringe — Verminderung der Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen (Leukopenie) besteht. Vor allem findet sich aber regelmässig eine prozentuale Verschiebung hinsichtlich der Formverhältnisse der Leukocyten.

Während im normalen Blute die polynucleären Leukocyten ca. 75 %, die Lymphocyten ca. 25 % der Gesamtmenge der Leukocyten ausmachen, wiesen im Blute der Basedowkranken die Lymphocyten eine typische Vermehrung auf Kosten der Polynucleären auf, so dass ihre Beteiligung an der Gesamtmenge bis zu 57 % erreichte.

Auch die Eosinophilen wurden in einzelnen Fällen vermehrt — einmal bis auf 15 %! — angetroffen.

Diese Kocher'sche Mitteilung ist, soweit sie die zuletzt genannten Punkte betrifft, im wesentlichen auch von anderer Seite bestätigt worden. Ich nenne hier nur die einschlägigen Mitteilungen von Caro, Gordon und von Jagić, Roth, Kurlow, Kostlivy, van Lier, Bühler, Kappis u. a.

Es geht aus diesen einstimmig hervor, dass die lymphocytäre Verschiebung des Blutbildes offenbar ein nahezu ausnahmsloses Begleitsymptom des Basedow darstellt.

Ich habe nun in meiner cit. Arbeit aus dem Jahre 1910 bereits darauf hingewiesen, dass die eingangs besprochenen Veränderungen am lymphatischen Apparat (incl. Thymusvergrösserung) offenbar auf eine Stufe zu stellen sind mit dieser lymphocytären Verschiebung des Basedowblutes, dass man also aus dem konstanten Befunde dieses Blutbildes auf einen ebenso regelmässigen hyperplastischen Zustand seitens der lymphatischen Organe schliessen dürfe. Diese Annahme scheint nun eine positive Bestätigung durch die Untersuchungen von Schridde erfahren zu haben.

Schridde äusserte sich hierüber im Anschluss an einen Vortrag von W. Koch über den Status thymico-lymphaticus bei Basedow folgendermassen:

„Diese Lymphocytose ist nach meinen Untersuchungen bedingt



durch den Status lymphaticus, nicht durch die Thymushyperplasie. Wir sehen ja auch bei nicht kompliziertem, reinem Status lymphaticus eine Lymphocytose. Da nun, wie gesagt, Status thymicus stets mit Status lymphaticus kombiniert ist, der Morbus Basedow aber niemals allein einen Status lymphaticus zeigt, so kann man aus der Lymphocytose mit Sicherheit auf eine Thymushyperplasie schliessen."

Wie Herr Professor Schridde auf Anfrage die Freundlichkeit hatte mitzuteilen, sind diese Untersuchungen leider noch nicht publiziert, ich kann also nicht näher über sie berichten. Falls sie zu Recht bestehen, werden sie jedenfalls zur Evidenz die Regelmässigkeit des Status lymphaticus beim Basedow ergeben.

Allerdings muss erwähnt werden, dass von anderer Seite, so z. B. von Neusser — wenn auch nicht gerade mit Bezug auf den Basedow — angegeben wird, dass eine allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Apparates mitunter auch ohne gleichzeitige Persistenz der Thymus beobachtet wird. Indessen liegen beim Basedow selbst Fälle von Status lymphaticus, in denen das Fehlen einer gleichzeitigen Thymusvergrösserung ausdrücklich konstatiert wird, m. W. bisher nicht vor.

Zu einer gleichen Anschauung hinsichtlich der absoluten Häufigkeit einer grossen Thymus beim Basedow ist E. Schultze auf anderem Wege gelangt.

Schultze untersuchte 20 Basedowfälle der Bier'schen Klinik vor dem Röntgenschirm und konnte hierbei in 18 derselben einen Schatten feststellen, den er als Thymusschatten ansprechen zu müssen glaubte. Von diesen 18 Patienten starben nach der Operation 2 und bei diesen bestätigte die Sektion den Durchleuchtungsbefund; es fand sich die Thymus in den angenommenen Grenzen vergrössert. Schultze glaubt sich daher zu der Annahme berechtigt, dass auch in den übrigen Fällen die Deutung des Röntgenbefundes eine zutreffende war; er schätzt also die Häufigkeit des Vorkommens einer persistierenden Thymus beim Basedow generell auf ca. 80—90 %.

Wenn diese Schätzung aber, welche mit der obigen Sektionsstatistik eine überraschend gute Uebereinstimmung zeigt, zutreffend ist, so wird dadurch die Forderung, in dem Nachweise einer Thymuspersistenz eine Contraindikation gegen die Operation zu erblicken, auf das schwerste erschüttert. Hierauf hat auch Schultze mit besonderem Nachdruck hingewiesen.

Ebenso hatte Lenormant schon auf dem Pariser Chirurgenkongress 1910 Zweifel an der Berechtigung dieser Contraindikation geäussert mit Rücksicht auf die Tatsache, dass eine absolut sichere Feststellung einer Thymusvergrösserung meist erst auf dem Sektionstische möglich ist, „et par suite on est en droit de supposer qu'elle



existe peut-être chez beaucoup de basedowiens qui ne succombent pas" (l. c. p. 137).

Diese Vermutung wird nun tatsächlich dadurch bestätigt, dass in der Literatur die Sektionsbefunde von mehreren Basedowfällen vorliegen, bei denen eine Kropfoperation ohne Störung ertragen wurde und der Tod erst geraume Zeit später aus anderer Ursache eintrat.

Zwei derselben sind bereits in meiner eingangs gegebenen Statistik der accidentell verstorbenen Fälle enthalten; es ist dies der Fall Kümmell's (Schulz), in dem erst eine zweite, wegen Strumarecidivs vorgenommene Kropfoperation den Tod durch Tetanie herbeiführte, sowie ferner der von Jores mitgeteilte Fall, der später — $^1/_4$ Jahr nach überstandener Kropfoperation — an Miliartuberkulose zugrunde ging.

Als dritter in diese Rubrik gehörende Fall wäre folgende von Kedzior und Zanietowski mitgeteilte Beobachtung zu nennen:

18jähriges Mädchen, seit 4 Jahren Basedow. Am 26. Mai 1899 wurde der rechte Schilddrüsenlappen entfernt mit Ligatur der linksseitigen Arterien. Das Allgemeinbefinden besserte sich, die Pulsfrequenz sank von 120 auf 80, der Exophthalmus wurde kleiner. Anfang 1900 trat wieder eine Verschlimmerung ein. Am 9. Juli 1900 erfolgte der Tod an einer croupösen Pneumonie. Ausserdem ergab die Sektion: „eine bedeutende Hypertrophie" der Thymus, Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Im Anschluss hieran würde schliesslich noch folgender in der Dissertation von Delius enthaltene Fall angeführt werden können: Derselbe betrifft eine 32jährige Frau mit Basedow, die am Tage nach der Strumektomie in typischer Weise ad exitum kam. Dieselbe hatte noch 7 Monate vorher eine in Chloroformnarkose ausgeführte Cholecystektomie und kurz darauf eine mittels Wendung ausgeführte Entbindung gut überstanden! Und doch ergab auch hier die Sektion eine sehr grosse, 12 cm lange Thymus, daneben u. a. eine fettige Fleckung des Herzens und Myocarditis.

Es bilden also diese Fälle den anatomisch sichergestellten Beweis dafür, dass der Status thymicus durchaus vereinbar ist mit dem guten Ueberstehen einer Strumektomie (in 3 Fällen) resp. einer grösseren abdominellen Operation, wie es die im Falle Delius ausgeführte Cholecystektomie darstellt.

Der Umstand nun, dass in zwei von diesen zuletzt genannten Fällen trotz Strumektomie eine dauernde Besserung nicht erzielt wurde, darf nicht überraschen und nicht etwa für die schwerere Natur derartiger Fälle prinzipiell verwertet werden, da naturgemäss in den prognostisch ungünstigen Fällen eher die Möglichkeit besteht, ein späteres Obduktionsresultat zu erfahren.

Ebenso ist in einigen anderen Basedowfällen, die durchweg der neuesten Zeit angehören, mit bewusster Absicht eine Kropfoperation ausgeführt



worden, obwohl vorher bereits die Diagnose auf Thymuspersistenz gestellt werden konnte. In keinem dieser Fälle hatte der Operateur die Vornahme der Operation zu bereuen.

Die erste derartige Beobachtung ist von Kocher auf dem Schweizer Aerztetage 1909 mitgeteilt worden. Dieselbe betraf eine Basedowpatientin mit „exquisiter Thymusdämpfung“ sowie einer Milzschwellung. Nach Vorbehandlung mit Natrium phosphoricum sowie mit Thymussubstanz (vgl. oben) wurde mit gutem Erfolg der grösste Teil des linken Lappens unter Anwendung des Winkelschnitts entfernt.

Ebenso berichten Leischner und Marburg, welche das v. Eiselsberg'sche Material einer Bearbeitung unterzogen haben, dass unter den glücklich operierten Fällen sich 4 Fälle „mit sternaler Dämpfung und anderen Zeichen des Status thymicus (Fehlen der Körperbehaarung, Zungenfollikel, Hypoplasien“) befanden. Leischner und Marburg sind daher der Ansicht, dass die Thymuspersistenz, wenn sonst keine Komplikationen wie Kachexie, Myodegeneratio cordis usw. vorliegen, „eigentlich“ keine Contraindikation gegen die Vornahme der Operation darstellen darf.

In gleichem Sinne hat sich v. Eiselsberg selbst in der Diskussion auf dem Französischen Chirurgenkongress 1910 ausgesprochen.*)

Auch Neusser hat sich eingehend zu diesem Problem geäussert. Neusser hebt hervor, dass es Fälle gibt, „wo Patienten, bei welchen die Obduktion Status lymphaticus ergab, wiederholte Narkosen und schwere Krankheiten überstanden haben und erst im späteren Alter irgendeiner Erkrankung erlagen“ (l. c. p. 202).

Neusser erinnert ebenso an die Kastraten (Skopzen), „bei welchen neben Persistenz der Thymus zumindest ein grosser Teil des der hypoplastischen Konstitution zukommenden Symptomenkomplexes gefunden wird und welche nach den Beobachtungen von Tandler und den mir von Dr. Riegler zukommenden Mitteilungen keinesfalls eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten, Chloroformnarkosen usw. zeigen, ja im Gegenteil eine grössere Resistenz gegen Infektionen aufweisen und durchschnittlich ein hohes Alter erreichen“ (l. c. p. 234).

Speziell bezüglich der Basedowfrage hat Neusser folgenden Fall mitgeteilt: 35 jährige Frau, seit 15 Jahren Basedow von intermittierender Schwere. Tachykardie. Spuren von Albumen. Vergrösserung der Tonsillen und der Halslymphdrüsen sowie der Milz. Dämpfung über dem Manubrium sterni, Leukopenie (4600), 50 % Lymphocyten. Im Röntgenbilde: Verbreiterung des supracardialen Mittelschattens.

Neusser stellte auf Grund dieses Befundes die Diagnose auf

---

*) „Le thymus persistant n'est pas une contre-indication absolue à l'opération ...“ . c. p. 205).



komplizierenden Status lymphaticus, (NB. wohl auch mit Thymusvergrösserung!) und veranlasste v. Eiselsberg, die Strumektomie ohne jegliche Anästhesierung vorzunehmen, „worauf die Basedowsymptome in der kürzesten Zeit vollständig zurückgingen“.

Ebenso wurde im Juni 1911 in der Küttner'schen Klinik eine Basedowpatientin operiert, bei der deutlich vorher im Röntgenbilde ein abnormer Schatten oberhalb des Herzens sowie eine typische sternale Dämpfung — keine retrosternale Struma! — nachweisbar waren. Trotzdem wurde mit der Vornahme der Operation nicht gezögert und dieselbe ohne jede Störung ertragen.

Dass Ernst Schultze über 18 Thymusträger bei Basedow berichtete, welche bis auf 2 die Operation überstanden, wurde bereits oben mitgeteilt.

Müssen wir nun nach den bisherigen Ausführungen mit der grössten Wahrscheinlichkeit annehmen, dass beim floriden Basedow eine grosse Thymus in der übergrossen Mehrzahl der Fälle vorhanden ist, so gilt dies nicht ohne weiteres für die Fälle, bei denen der Tod — im Gegensatz zu den im Anschluss an eine Operation oder durch zufällig interkurrierende Leiden Verstorbenen — durch den natürlichen Ablauf der Krankheit, sei es unter dem Zeichen der Basedowkachexie, einer Herzinsufficienz usw. eingetreten ist. Für die Beurteilung dieser Verhältnisse sind von besonderer Wichtigkeit die Angaben einiger Pathologen, die zum Teil seit Jahren hierauf ihre besondere Aufmerksamkeit gerichtet haben. So fand v. Hansemann nach seiner Mitteilung aus dem Jahre 1905 eine Thymuspersistenz unter einem Gesamtmaterial von 8 Basedowsektionen nur 4 mal; v. Hansemann betonte ebenso gelegentlich einer späteren Mitteilung über diesen Gegenstand, dass dieselbe nicht in allen Fällen vorhanden ist. Im gleichen Sinne sprach sich auch der Hamburger Pathologe Fränkel in einer schriftlichen Mitteilung an uns aus. Simmonds teilte auf dem gleichen Wege mit, dass er unter 7 Basedowsektionen eine grosse Thymus nur 5 mal (= 71 %) gefunden habe. Dieselbe fehlte ebenso unter den von Chiari freundlichst mitgeteilten 6 Fällen nicht weniger als 3 mal.

Zur Klärung dieses eigentümlichen Verhaltens ist nun von besonderem Interesse eine jüngst unter der Aegide von Grawitz erschienene Dissertation von v. Bialy. Dieselbe enthält einen Bericht über 8 Basedowfälle, die im Greifswalder pathologischen Institut zur Sektion gelangten. Bei diesen fand sich eine grosse Thymus ebenfalls nur in 4 Fällen. Die 4 Fälle ohne Thymusvergrösserung sind nun nach v. Bialy eigentümlicherweise — im Gegensatz zu der von Capelle vertretenen Ansicht — „keineswegs als langsam und gutartig verlaufene den 4 mit Thymushyperplasie komplizierten als malignen gegenüberzustellen. Im Gegenteil!“

Ich gebe als Beispiel dieses Verhaltens die beiden ersten Fälle



v. Bialy's, die deshalb so wertvoll sind, da das Fehlen einer Thymus positiv festgestellt wurde, hier wörtlich wieder:

1. Fall. „Bei einem am 10. Januar 1908 gestorbenen 29jährigen Mädchen ist die ganze Krankheit eigentlich in 4 Wochen abgelaufen. Schon früher waren Chlorose und leichter Exophthalmus mit Zirkulationsstörungen beobachtet worden, die junge Dame hatte sich aber völlig wohl befunden und war erst durch die Vorbereitungen zur Hochzeit ihrer Schwester und durch die mit der Festlichkeit selbst verknüpften Anstrengungen (Tanzen u. ä.) abgespannt und bettlägerig geworden. Sie wurde in dem 4wöchigen Krankenlager immer schwächer, ihre Reaktion auf Digitalis sprach für M. Basedowii, sie starb unter den Zeichen unkomplizierter Schilddrüsenkachexie. Die Sektion ergab gleichmässige Vergrösserung beider Schilddrüsenlappen, reine Struma parenchymatosa ohne Knoten auf den Durchschnitten. Keine Thymusvergrösserung. Viele bläuliche Nebenknoten, die wie Epithelkörperchen aussahen, sich aber bei mikroskopischer Untersuchung als Lymphknötchen erwiesen. Das Herz war aussen fast frei von Fett, kräftige braunrote Muskulatur, Aortenostium 6,7, Aorta in ihrem ganzen Verlaufe von mittlerer Weite, glatter Wand, Klappenapparat völlig intakt. Ebenso vollkommen normal waren beide Lungen. Der Darm bot etwas Kotstauung und leichten Katarrh im tiefen Ileum dar, das Gekröse enthielt 2 haselnussgrosse verkreidete Lymphknoten."

2. Fall. „Am 1. Juli 1905 wurden im demonstrativen Kursus die Organe einer 50jährigen Frau, die an Morbus Basedowii gelitten hatte, vorgestellt. Sie hatte schliesslich das klinische Bild einer Gehirnapoplexie dargeboten, das sich aber als die Folge eines schweren Gehirnödems herausgestellt hat. Es ergab sich ein reiner Fall von schwerer Strumakachexie mit allen klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden einer Herzinsufficienz, aber ohne Klappenfehler, ohne Stenose der Aorta am Ansatz des Ductus Botalli, ohne Nephritis und ohne Störungen im kleinen Kreislauf. Das Herz gross und kräftig, beide Ventrikel hypertrophisch dilatiert. Aortenostium 7,2, L. V. 9,5 : 9 cm lang, 1,5—1,8 cm dick. R. V. 5 mm dick, bräunlich rot, ohne Verfettung. Hydropischer Erguss in Herzbeutel, Pleuren, Bauchfell, Lungen- und Gehirnödem, Stauung in Leber, Milz, Nieren, Darm. Die Rippen sehr brüchig. Beide Schilddrüsenlappen gleichmässig stark vergrössert, haben die Trachea stark komprimiert. Der rechte Teil der Struma misst 7,5 cm in der Länge, 6 cm in der Breite, 4,5 cm in der Dicke, der linke Lappen fast ebenso gross, misst 7 : 6 : 4 cm. Während links das Parenchym gleichmässig graurot lappig aussieht und sich derb anfühlt, ist rechts ein haselnussgrosser zirkumskripter Strumaknollen zu erkennen. Im Bereiche der Struma ist die säbelscheidenartig verengte Trachea auffallend blutarm, oberhalb und unterhalb von starkem Blutgehalt, Pharynx tief cyanotisch. Keine Thymus erkennbar. Die Frau hatte auf der chirurgischen Klinik operiert werden sollen, war aber vorher gestorben."

Während aber v. Bialy aus diesem Umstande nur zu einer Ablehnung der Ansicht gelangt, dass die Anwesenheit einer grossen Thymus etwa den Verlauf der Basedow'schen Krankheit ungünstig beeinflusse, möchte ich noch bestimmte weitere Schlüsse aus diesem anscheinend überraschenden Verhalten ableiten. Es wird nämlich angesichts der früheren Darlegungen das relativ häufige Fehlen einer grossen Thymus bei den schwer verlaufenen, infolge der Grundkrankheit tödlich geendeten Basedowfällen kaum anders verständlich als durch die Annahme, dass eine Thymusvergrösserung wohl zu einer gewissen Zeit bestanden hat, dieselbe aber mit zunehmender Progredienz der Krankheit — vielleicht als Teilerscheinung der allgemeinen Basedowkachexie — wiederum



der Atrophie anheimgefallen ist. Es würde diese Annahme der Auffassung entsprechen, welche Hammar generell bezüglich des „accidentellen" Schwundes der Thymus im Gefolge von zu Ernährungsstörungen führenden Erkrankungen vertreten hat.

Ich sehe eine Stütze für diese Ansicht darin, dass die Fälle mit fehlender Thymusvergrösserung vorzugsweise den höheren Altersklassen angehören. Unter den 4 Sektionsfällen Riedel's wurde eine grosse Thymus bei einer 19jährigen Person gefunden, sie fehlte bei den übrigen 3, die im Alter von 44, 32, 31 Jahren standen. Die beiden Fälle von Landström zählten 30 und 42 Jahre, die von v. Bialy mitgeteilten 29, 50, 36 und 35 Jahre, die von Chiari 29, 53, 42 Jahre, der von A. Kocher mitgeteilte mit fehlender Thymus betraf eine 45jährige Frau.

Es soll nun damit nicht etwa behauptet werden, dass dieser sekundäre Schwund einer einmal vergrösserten Thymus etwas Obligates ist, ich glaube nur, dass die vorliegenden Tatsachen berechtigen, eine derartige Möglichkeit, auf die auch Hart bereits hingewiesen hat, als denkbar anzunehmen.

Jedenfalls ergibt sich aber hieraus, und zwar namentlich auf Grund der oben mitgeteilten Fälle v. Bialy's, dass das Fehlen einer Thymus keineswegs auszuschliessen braucht, dass sich der Decurs des Grundleidens in der ungünstigsten Weise gestaltet.

Was lehrt nun auf der anderen Seite die klinische Beobachtung hinsichtlich der Rückwirkung der Thymusexstirpation auf das Bild der Basedow'schen Krankheit?

Wir müssen uns notgedrungen bei der Diskussion dieser Verhältnisse auf den durch Garré operierten, von Capelle und Bayer 1911 mitgeteilten Fall beschränken. Auf dem letzten Chirurgenkongress berichtete Garré allerdings noch kurz über einen zweiten mit gutem Resultat operierten Fall; in diesem wurde aber gleichzeitig die Hemistrumektomie ausgeführt, so dass hieraus ein Urteil über den Einfluss der Thymektomie allein kaum gewonnen werden kann. Das gleiche gilt für 2 in entsprechender Weise operierte Fälle von Gebele, in denen übrigens die gleichzeitige Thymektomie wohl nur ausgeführt wurde, um ein geeignetes Versuchsmaterial (vgl. oben) zu gewinnen.

Wegen der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Frage gebe ich die klinischen Daten des erstgenannten Falles etwas ausführlicher wieder:

Es handelte sich um ein 22jähriges Mädchen aus gesunder Familie. „Das Basedowleiden bestand seit $^1/_4$ Jahr und hatte angeblich acut innerhalb von 4 Tagen mit Schwellung des Halses begonnen; sehr bald gesellten sich dazu Herzklopfen, Störung von Appetit und Schlaf, Neigung zu Schweissen, Zittern und Aufregung, weiter gelegentlicher Heisshunger, Druckgefühl, Abmagerung und stärkerer Haarausfall. Diarrhoen fehlten."



Befund (Juni 1910): Mässiger Ernährungszustand (47 kg). Aufgeregtes Wesen, Temperatur normal. Herzdämpfung nicht nachweisbar vergrössert. Geringer Exophthalmus, Puls dauernd 130—140, Möbius angedeutet, Graefe +, Stellwag —. Schilddrüse vergrössert, von mittelweicher Konsistenz. Gaumentonsillen walnussgross; Zungenbalgdrüsen stecknadelkopfgross. Ueber den obersten Sternalpartien eine 8 cm breite, nach unten in die Herzfigur übergehende perkutorische Dämpfung, ihr entsprechend ein Mediastinalschatten im Röntgenbild.

Blutbild: 59,9 % polynucleäre Neutrophile
1,8 % polynucleäre Eosinophile
39,3 % Lymphocyten
3 % Uebergangsformen.

Am 22. Juni wurde die Thymektomie von Garré in Aethernarkose ausgeführt.

Postoperativer Verlauf ohne Störung, höchste erreichte Temperatur 37,8°. Thymus wog 15 g.

Entlassung am 3. August 1910. „Subjektive Besserung bei verringerten Pulszahlen, sonst objektiv keine Veränderung."

Blutbefund am 1. August 1910:
6150 Leukocyten
darunter Polynucleäre 54 %
Lymphocyten 42,5 %
sonstige Formen 3,6 %.

Wiederaufnahme am 17. Oktober 1910.

Wohlbefinden, Appetit gut. Gewichtszunahme 5 ½ kg. Puls 100. „Der Basedow besteht mit Struma, Exophthalmus und den bulbären Symptomen in typischer Weise fort."

Blutbefund: 9200 Leukocyten
darunter Polynucleäre 73,1 %
Lymphocyten 21,1 %
sonstige Formen 4,5 %.

Ende November 1910, also etwa 5 Monate nach der ersten Operation, suchte Patient die Klinik wieder auf „wegen starker subjektiver Beschwerden: Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Zittern, Beschwerden, die jedoch ihrer Intensität nach nicht mehr die Höhe wie vor der Thymektomie erreichten . . ." usw. „Das Blutbild war auch jetzt vollkommen normal geblieben."

Hemistrumektomie am 31. November 1910 in Aethernarkose; Verlauf ohne Komplikationen.

Für die Beurteilung des schliesslichen therapeutischen Effektes ist die p. op. verstrichene Zeit wohl noch zu kurz; Capelle und Bayer bezeichnen die erzielte Besserung als nicht beträchtlicher als die nach der Thymektomie beobachtete. Der Puls betrug im Mittel noch 110– 120 pro Minute.



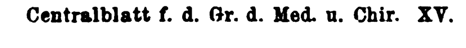
Das am 8. Dezember, i. e. 19 Tage nach der Operation bestimmte Blutbild ergab wiederum einen Anstieg der Lymphocyten auf 33,6 %, nach mehrfacher Darreichung von Atropin und Adrenalin waren am 31. Dezember die Lymphocyten wieder zur Norm (21,8 %) zurückgegangen.

Während nun Capelle und Bayer in dieser Beobachtung eine Stütze für ihre oben auseinandergesetzte Auffassung von der Bedeutung der Thymus im Rahmen der Basedow'schen Krankheit erblicken, sind von anderer Seite gegen diese Deutung gewisse Bedenken ausgesprochen worden.

Hoennicke hat vor allem darauf hingewiesen, dass durch die Thymektomie nur eine Besserung, nicht aber Heilung erzielt wurde; erschwerender fällt jedoch vielleicht noch der Umstand ins Gewicht, dass selbst diese Besserung nur einen temporären Charakter trug, indem bereits nach kurzer Frist wieder eine deutliche Verschlechterung zu verzeichnen war, so dass eine Hemistrumektomie vorgenommen wurde. Hierauf hat auch Gebele besonders hingewiesen. Mit diesem Verhalten erscheint aber die Annahme nicht recht vereinbar, dass tatsächlich ein essentieller, die Schwere des Leidens mitbestimmender Faktor ausgeschaltet wurde.

In welcher Weise die bemerkenswerte zeitweise Veränderung des Blutbildes zu erklären ist, wird sich auf Grund dieser einen Beobachtung wohl nicht mit Sicherheit entscheiden lassen. Vor allen Dingen dürfte es kaum zu beurteilen sein, ob das spätere Wiederauftreten der Lymphocytose wirklich eine Folge der sekundären Strumektomie darstellt, wie es Capelle und Bayer annehmen — oder ob dieselbe nicht vielmehr auch ohne diesen späteren Eingriff spontan wieder eingetreten wäre. Falls letztere Annahme richtig ist, würde man daran denken können, dass das zeitweise Verschwinden der Lymphocytose nach der Thymektomie einfach darauf zurückzuführen sei, dass mit Ausschaltung der Thymus auch eine Bildungsstätte der Lymphocyten mit eliminiert wurde. Aber auch diese Frage ist noch nicht einheitlich gelöst. Naegeli (schriftliche Mitteilung an Capelle und Bayer) gibt eine derartige Möglichkeit nur für das fötale Leben zu, während Maximow annimmt, dass auch im späteren Leben Leukocyten aus der Thymus in das Blut herausgeschwemmt werden. Der spätere Wiedereintritt der Lymphocytose wäre dann mit Wahrscheinlichkeit auf eine vikariierende Tätigkeit im übrigen Lymphsystem zu beziehen.*) Capelle und Bayer nehmen dagegen nach dem Vorgange von Kostlivy an, dass die Schwankungen des Blutbildes in

*) Ich bemerke allerdings hierzu, dass Basch im Gefolge von experimentellen Thymektomien eine „kompensatorische" Hyperplasie des Lymphdrüsenapparates nicht feststellen konnte.





ihrem Falle auf Koordinationsstörungen im Vagotonus resp. des Sympathicotonus zurückzuführen sind. Ebenso wie Kostlivy einen Einfluss der Thyreoidea auf den Tonus der genannten Systeme postuliert, möchten es Capelle und Bayer für die Thymus annehmen. Es wäre indessen vielleicht verfrüht, schon jetzt ein bindendes Urteil über diese Auffassungsweise, die auch von den letztgenannten Autoren nur als ein „Erklärungsversuch“ bezeichnet wird, abgeben zu wollen. Ich muss daher wegen der genaueren Details dieser Theorie auf die citierten Arbeiten verweisen.

Generell mag es schliesslich etwas gewagt erscheinen, allzu weit gehende Schlüsse aus dem Verhalten des Blutes bezüglich der Bewertung therapeutischer Massnahmen beim Basedow zu ziehen, da wir heute wissen, dass selbst bei klinisch vollkommener Heilung das Blut noch nach vielen Jahren eine ausgesprochene Lymphocytose — wahrscheinlich als Ausdruck eines noch bestehenden Status lymphaticus — aufweisen kann (vgl. hierüber die Mitteilungen von Sudeck, Baruch, Starck).

Gebele hat schliesslich gegen diesen Fall von Capelle und Bayer noch den Einwand erhoben, dass hier überhaupt eine abnorm grosse Thymus nicht vorliege, da das Gewicht derselben — 15 g — bei der 22jährigen Patientin sich noch erheblich unterhalb der von Hammar angegebenen Mittelwerte (37,52 g für das Pubertätsalter, 19,87 g für die Zeit zwischen dem 26.—35. Lebensjahr) halte.

Es erscheinen nun allerdings die Hammar'schen Zahlen durchweg recht hoch angesetzt, immerhin geben aber auch Paltauf und v. Mettenheimer (vgl. Biedl, l. c. p. 118) als Mittelgewicht der Thymus für das Alter von 15—25 Jahren 22,1 g an, also jedenfalls ein höheres Gewicht, als es in dem vorliegenden Falle verzeichnet wurde. Es ist dies im übrigen ein Punkt, der vielleicht auch noch bei einer Reihe von anderen Fällen dieser Art einer Revision bedürfte.

Es bleibt nunmehr noch die Frage zu erörtern, in welcher Weise überhaupt auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse die in Rede stehenden Veränderungen am thymico-lymphatischen Apparat bei der Basedowschen Krankheit aufzufassen sind.

Es handelt sich dabei zunächst um das Problem, ob die Basedowthymus nichts weiter darstellt als ein abnorm persistentes Organ, oder ob auch besondere hyperplastische Vorgänge hierbei im Spiele sind.

Möbius nahm, wie bereits erwähnt, eine einfache Persistenz des Organes an. Die späteren Autoren neigen indessen mehr dazu, in der Basedowthymus nicht ein einfach persistentes, sondern ein gewuchertes, i. e. hyperplastisches Organ zu erblicken. Dies ergibt sich, wie Gierke 1907 an der Hand einer einschlägigen Beobachtung nachgewiesen hat, unzweifelhaft für solche Fälle, in denen die Drüse

weit höhere Gewichte aufwies, als es jemals zu irgendeiner Zeit der normalen Entwicklung vorkommt.

In der Tat sind die bei der Basedowthymus gefundenen Gewichtswerte nicht selten recht beträchtliche. So wog das Organ in dem von Gierke herangezogenen Fall 53 g, in einem Fall von Debove 60 g; in dem von Soupault 69 g usw.

Von besonderer Tragweite ist aber vor allem die Frage, ob diese Hyperplasie stets eine persistente Thymus betrifft, oder ob es möglich ist, dass eine bereits zum Teil der Involution anheimgefallene Thymus wieder sekundär proliferieren kann.

Es würde nämlich der Nachweis, dass der Basedowthymus stets eine primäre abnorme Persistenz zugrunde liegt, mit Entschiedenheit dafür sprechen, dass die Basedow'sche Kranheit überhaupt auf eine besondere kongenitale anatomische Disposition zurückzuführen ist, eine Eventualität, auf die Möbius bereits hingewiesen hat.

Eine sichere Beurteilung dieses Verhaltens erscheint jedoch zurzeit noch nicht möglich, wie namentlich Gierke betont hat. Simmonds steht allerdings auf dem Standpunkte, dass vermutlich alle Fälle von Thymusvergrösserung bei Basedow auf eine Thymuspersistenz zurückzuführen sind, „die vielleicht dann später im Verlaufe der Krankheit sich weiter vergrössert"; dagegen hält Simmonds es für unwahrscheinlich, dass ein bereits involviertes Organ noch nachträglich beim Erwachsenen eine derartige Regeneration und Hyperplasie erfahren könne. Schaffer vertritt dagegen, wie ich einem Passus bei Biedl entnehme, bezüglich der Thymuspersistenz generell die Ansicht, dass es sich hierbei nicht um eine Erhaltung der ursprünglichen Thymus, sondern vielmehr um eine neuerliche Bildung von Thymusgewebe handelt, indem an die vorhandene Marksubstanz sich eine neue Rindenschicht anlagert. Für die Möglichkeit einer derartigen sekundären Wucherung würden auch die Versuche von Friedleben sowie die von Basch sprechen, welche bei Tieren nach partieller Exstirpation des Organes eine Hypertrophie an den zurückgelassenen Teilen nachweisen konnten.

Mit besonderem Nachdruck ist sodann in erster Linie v. Hansemann für die Annahme eingetreten, dass die Thymusvergrösserung beim Basedow etwas Erworbenes darstellt, und zwar sieht v. Hansemann hierin den Ausdruck einer geweblichen Reaktion auf die von der Schilddrüse ausgehenden toxischen Produkte, ganz analog der bereits erwähnten regionären Lymphdrüsenschwellung im Halsgebiete.

Ich möchte die diesbezüglichen Ausführungen v. Hansemann's hier wörtlich wiedergeben:

„Das Charakteristische dieser Fälle beruht nun darauf, dass die Thymus jedesmal in unmittelbare Beziehung zur Schilddrüse regionär



getreten ist. Entweder berührt die Thymus direkt die Schilddrüse, oder es schiebt sich eine Gruppe vergrösserter Lymphdrüsen zwischen die Schilddrüse und die Thymus ein. Ganz offenbar besteht hier ein Einfluss, der von der Schilddrüse ausgeht und sich auf die Thymus erstreckt. Die Lymphbahnen, die aus der Thyreoidea hervorgehen, gehen zunächst in eine Gruppe peritrachealer Lymphdrüsen hinein, die unmittelbar am unteren Rande der Schilddrüse gelegen sind und die in Kommunikation stehen mit der Thymusdrüse und mit den im hinteren Mediastinum gelegenen Lymphdrüsen. Nun ist es eine bekannte Tatsache, dass, wenn Lymphdrüsen von der Peripherie aus in Tätigkeit gesetzt werden, sich dieselben nicht nur vergrössern, sondern bei längerer Dauer auch in Wucherung geraten.... Ich bin also in der Tat der Ansicht, dass die Vergrösserung der Thymusdrüse in manchen Fällen von Morbus Basedowii nicht eine zufällige ist, sondern durch die verstärkte Tätigkeit der Schilddrüse hervorgerufen wurde." *)

Die Annahme einer derartigen regionären Wirkung des Schilddrüsensekretes auf die Umgebung steht nicht völlig vereinzelt da. So entstehen nach Kocher die bei der Basedowstruma so häufig gefundenen Verwachsungen, speziell die zwischen Kropf und Kropfkapsel, sogar durch eine direkte lokale Wirkung des „Basedowgiftes".

Gebele glaubt sogar auf Grund von Experimenten, in einer derartigen sekundären Thymusvergrösserung einen vikariierenden Vorgang erblicken zu können. Er konnte nämlich bei Hunden nach der Exstirpation der Schilddrüse — einschliesslich Epithelkörperchen — mehreremals das Auftreten der Tetanie dadurch verhüten, dass er Thymusgewebe vorher in die Bauchwand implantierte. Diese Beobachtungen dürften allerdings höchstens den Schluss rechtfertigen, dass vielleicht gewisse Beziehungen zu der Funktion der Epithelkörperchen bestehen, soweit es sich hier nicht überhaupt um die Wirkung etwaiger accessorischer, im Thymusgewebe befindlicher Epithelkörperchen handelt (vgl. Biedl, p. 116).

---

*) Nach Hart's Ansicht, die indessen keine weiteren Anhänger gefunden zu haben scheint, wäre dagegen umgekehrt die Thymus als das primär erkrankte Organ aufzufassen, die Erkrankung der Schilddrüse aber als eine sekundär-reaktive.

Hart geht hierbei von der Vorstellung aus, dass die primär persistente Thymus funktionell toxische Eigenschaften besitzt. „Ist nun die Schilddrüse befähigt, die von der Thymus gelieferten ... Stoffwechselprodukte zu paralysieren, so muss sie als ohnehin notwendiges Organ eine vermehrte Arbeit leisten, was sehr wohl in ihrem rein morphologischen Verhalten zum Ausdruck kommen kann. Unsere Kenntnisse pathologischen Geschehens würden es nun nicht schwer verständlich machen, dass die Schilddrüse dabei über das notwendige Mass hinausgeht, krankhaft funktioniert und den Organismus schädigt."

Diese Hypothese dürfte jedoch schon an ihrer ersten Voraussetzung scheitern, da die neueren, oben besprochenen Untersuchungen eine spezifische Toxizität der Thymus nicht nachzuweisen vermochten.



Auffallenderweise scheint der so naheliegende Weg, experimentell der Frage nachzugehen, bisher fast völlig vernachlässigt worden zu sein. Ich finde nur bei Gebele die beiläufige Erwähnung, dass junge Hunde bei Fütterung mit Hammelschilddrüsen rapid abmagerten und innerhalb 3—4 Wochen zugrunde gingen. „Die Thymus ging an Gewicht analog dem Gesamtgewicht zurück."

Andere Autoren haben bei der Annahme einer reaktiven Vergrösserung weniger die Thymus selbst als das übrige Lymphsystem im Auge gehabt. Dass aber der übrige Status lymphaticus als eine Reaktionserscheinung auf die thyreogene Intoxikation aufzufassen ist, wie wohl zuerst Caro angenommen hat, dürfte in der Tat einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzen. Es spricht hierfür nämlich entschieden der Umstand, dass auch experimentell durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz sich die gleichen lymphoiden Blutveränderungen herbeiführen lassen, wie sie zum Bilde des Basedow gehören. Ebenso hat Th. Kocher darauf hingewiesen, dass nach Naegeli eine gesteigerte Lymphocytose als Reaktionserscheinung zu chronischen Erkrankungen der Organe metabolisch-toxischen Ursprungs hinzutritt; in gleicher Weise haben sich van Lier u. a. ausgesprochen. Ich selbst konnte dieser Theorie entsprechend nach Verfütterung von Schilddrüsentabletten an junge Ratten eine deutliche Vergrösserung der cervikalen Lymphdrüsen beobachten. Kocher möchte allerdings auf Grund von Beobachtungen Reinhard's (Ueber die Behandlung der Hodgkin'schen Krankheit mit Thyreoidintabletten, Bonn, I.-D. 1900), nach denen in Fällen von malignem Lymphom durch Schilddrüsenfütterung vorübergehend eine Besserung erzielt worden sei, es für ausgeschlossen halten, dass das Schilddrüsenextrakt erregend auf lymphatische Organe wirken kann. Es liegen hier aber doch wohl zu verschiedenartige Zustände vor, als dass die am malignen Lymphom gewonnenen Erfahrungen ohne weiteres auf die beim Basedow zu beobachtende Lymphomatose übertragen werden könnten.

Ebensowenig scheint es, als ob die zahlreichen histologischen Untersuchungen der Basedowthymus bisher einen bestimmten Anhaltspunkt für eine genetische Beurteilung der Thymusvergrösserung beim Basedow geliefert haben.

Direkt abnorme histologische Befunde seitens der Basedowthymus sind, wie namentlich v. Bialy betont, bisher überhaupt kaum gefunden worden; die in der Literatur vorliegenden Angaben beschränken sich dabei meist nur auf das Verhältnis der Hassal'schen Körperchen zum eigentlichen lymphoiden Gewebe, die Grösse und Verteilung der ersteren usw.

Einfach als normal wird dieselbe auf Grund histologischer Untersuchungen von Mosler, Siegel, Schultz, Hezel, Steinlechner,



Hämig u. a. bezeichnet. In den Fällen von Simmonds entsprachen die histologischen Verhältnisse denen des Säuglings, i. e. ebenfalls normalen.

In einem anderen Falle Dinkler's wies die Thymus ein ungleiches Verhalten auf, indem rechts normale Verhältnisse bestanden, während der linke Lappen viel Fettgewebe enthielt. Ebenso wird von 2 unter 4 Fällen Schraube's eine starke Durchwachsung mit Fettgewebe angegeben. In einem von Mattiesen mitgeteilten Fall wird ein stärkerer Blutreichtum hervorgehoben; ein gleicher fand sich jedoch auch in anderen Körperorganen und bedeutet hier wohl — wie auch Mattiesen annimmt — nichts weiter als den Ausdruck einer cardialen Stauung. Hirschlaff gibt für seinen Fall eine besonders starke Vascularisation an; ebenso Capelle und Bayer für eine durch Exstirpation am Lebenden gewonnene Basedowthymus. In dem Falle Soupault's schien eine besondere Vermehrung der Hassal'schen Körperchen zu bestehen, wodurch ein Bild hervorgerufen wurde, das eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit einem Carcinom aufwies. Nach dem Referat in Schmidt's Jahrbüchern — Bd. 256 — lautete der Befund folgendermassen:

„Die Thymus wog 69 g. Ihr unterer Teil war verändert. Vielgestaltige Zellen bildeten drüsenähnliche Gebilde und man glaubte, ein Epitheliom des Ovariums zu sehen."

Dagegen wurden in einem Falle Dinkler's nur spärliche Hassalsche Körperchen gefunden, während das sogenannte lymphatische Gewebe in ausgesprochenster Weise das Bild einer teils diffusen, teils umschriebenen Hyperplasie bot. Ebenso traten in dem genannten Fall von Capelle und Bayer die Hassal'schen Körperchen zurück.

In Mönckeberg's Fall wiederum, in dem die Drüse mikroskopisch „den normalen lappigen Bau aus Rinde und Mark" zeigte, befanden sich in der Rinde zahlreiche Hassal'sche Körperchen.

Dieses anscheinend so sehr wechselnde Verhalten der Hassal'schen Körperchen bei der Basedowthymus ergibt sich besonders auch aus den 4 histologisch untersuchten Fällen von v. Hansemann:

Während sich im 1. zahlreiche Hassal'sche Körperchen fanden, war die Thymus im 4. Falle fast ohne Hassal'sche Körperchen; im 3. Fall bestand die Thymus nur aus lymphatischem Gewebe, zu dem im 2. Fall noch Fettgewebe hinzutrat.

Trotz dieser offenbaren Verschiedenheiten in dem mikroskopischen Befunde der einzelnen Fälle hat Koch neuerdings versucht, für die Basedowthymus einen bestimmten, jedesmal wiederkehrenden Typus aufzustellen.

Koch unterscheidet bei den Hyperplasien der Thymus:

1. eine allgemeine Hyperplasie,
2. eine Hyperplasie, die sich auf die Markzone des Organes beschränkt.



Während man die erstere Form bei kleinen Kindern und beim gewöhnlichen Status lymphaticus findet, soll die letztere dem Typus entsprechen, wie er bei der Basedowthymus angetroffen wird.

Es finden sich bei der letzteren nach Koch auffallend wenig und oft recht grosse Hassal'sche Körperchen.

Es ist indessen vielleicht noch zweifelhaft, ob dieser von Koch aufgestellten Formel wirklich eine allgemeinere Gültigkeit zukommt, angesichts der grossen Verschiedenheit der in der Literatur niedergelegten Befunde. Selbst von den beiden Fällen Koch's bestand in Fall 2 eine allgemeine parenchymatöse Hyperplasie, „keine sichere Markhyperplasie".

Ich führe zum Schluss dieses Abschnittes noch einen 1911 in der Küttner'schen Klinik beobachteten Fall an, bei dem die mikroskopische Untersuchung der Thymus insoweit etwas Besonderes bot, als die Hassal'schen Körperchen die Erscheinungen einer hyalinen Degeneration darboten:

35 jährige Frau, schwerer Basedow seit fast 10 Jahren. Hemistrumektomie am 7. April 1911. Drei Stunden später plötzlicher Exitus.

Die Sektion ergibt neben einer Herzhypertrophie und parenchymatösen Nephritis eine 32 g schwere persistierende Thymus; Hyperplasie des gesamten Lymphapparates, ebenso eine lymphoide Umwandlung des Knochenmarkes (Wirbelkörper, Femur), Rippen ausserordentlich brüchig. Die von Herrn Dr. Heinrichsdorf, I. Assistent des pathologischen Instituts, vorgenommene Untersuchung der Thymus ergab eine starke lymphoide Hyperplasie. Die Hassal'schen Körperchen sind vergrössert und hyalin entartet.

Bezüglich des Verhaltens des interstitiellen Gewebes finde ich nur bei Capelle und Bayer die Notiz, dass sich in ihrem Falle eosinophile Zellen auffallend zahlreich vorfanden.

Die praktischen Ergebnisse der bisherigen Ausführungen würden sich also dahin zusammenfassen lassen, dass beim floriden Basedow eine grosse Thymus — in der Regel als Teilerscheinung eines allgemeinen Status thymico-lymphaticus — höchstwahrscheinlich in etwa 80—90% der Fälle vorhanden ist, entsprechend dem Prozentsatze bei den im Anschluss an eine Kropfoperation verstorbenen Basedowpatienten. Eine statistische Begründung für die Forderung, dass der Nachweis einer Thymusvergrösserung eine operative Kontraindikation darzustellen hat, lässt sich daher nicht aufrechterhalten. Ebensowenig fehlt bisher ein endgültiger Beweis für die Annahme, dass die Anwesenheit einer grossen Thymus eine selbständige toxisch-



schädigende Wirkung innerhalb des Basedowkomplexes auszuüben vermag. Ob diese Thymusvergrösserung auf eine kongenitale Disposition zurückzuführen oder als erworben aufzufassen ist, lässt sich bisher noch nicht sicher entscheiden; es erscheint jedoch nicht völlig ausgeschlossen, dass der Status thymico-lymphaticus vielleicht eine gewebliche Reaktion gegenüber dem Hyperthyreoidismus darstellt.

Es scheint schliesslich, dass eine ursprünglich vergrösserte Thymus sekundär unter dem Einflusse der Basedowkachexie an der allgemeinen Atrophie teilnehmen kann.

Die übrigen Gründe, welche gegen die von Capelle postulierte Bedeutung der Thymus innerhalb des Rahmens der Basedow'schen Krankheit sprechen, sind mehr allgemeiner Art und wurden bereits in meinem ausführlichen Referate über die Basedow'sche Krankheit (l. c.) kurz dargelegt. Sie gipfeln darin, dass die dauernd sich bessernden Operationsresultate bei dieser Krankheit nicht vereinbar sind mit der Annahme eines oft unvorhersehbaren Faktors, der imstande ist, den Erfolg in anscheinend sonst durchaus günstig liegenden Fällen blindlings zu durchkreuzen. Die in den letzten Jahren gewonnenen Erfahrungen weisen vielmehr deutlich darauf hin, dass bei der operativen Prognose ausschliesslich die klinische Schwere des Falles als solche massgebend ist.

Wir beurteilen die Schwere eines Falles nach den Erscheinungen der Intoxikation, d. h. dem allgemeinen Ernährungszustande, dem Grade der psychisch-somatischen Erregung und vor allem nach dem Zustande des Herzens. Dass eine ausgesprochene Lymphocytose — etwa im Sinne des pseudoleukämischen Blutbildes — die Prognose weniger günstig erscheinen lassen kann (vgl. van Lier), soll hiermit keineswegs bestritten werden – obwohl z. B. nach den Untersuchungen von Kappis, Starck u. a. eine vollständige Parallelität auch hier keineswegs zu bestehen braucht — nur dürfen wir meines Erachtens hierin keinen selbständigen pathologischen Faktor erblicken, sondern nur den Ausdruck dafür, dass der Organismus unter dem Zeichen einer schweren thyreogenen Intoxikation steht.

Diesem Gedankengange entspricht auch unsere Auffassung vom Wesen des postoperativen Basedowtodes. Wir haben, wie ich in meiner citierten Arbeit über diesen Gegenstand bereits ausführte, zu bedenken, dass es sich um Eingriffe an Patienten handelt, die unter dem Zeichen einer schweren Intoxikation stehen: „Der sogenannte Thymustod ist ein reiner Herztod, wie er für Basedow klinisch und experimentell charakteristisch ist. Die Sachlage ist nicht die, dass ein sonst Gesunder plötzlich stirbt und als einzigen pathologischen Befund Thymuspersistenz

oder -Hyperplasie aufweist, sondern es handelt sich um Basedowkranke, die also notorisch gerade schon aus *anderer* Quelle (Struma) toxisch schwer geschädigte Herzen haben und für eben diese Form des Todes im Falle ungünstigen Ausgangs vorher bestimmt sind" (*Hoennicke* l. c.).

Dass ferner dem postoperativen Basedowtode schwerlich ein spezifischer, bei den günstig verlaufenden Fällen absolut fehlender Faktor zugrunde liegen kann, lehrt der Umstand, dass wir die gleichen Erscheinungen, wie sie dem Eintritt des Basedowtodes gewöhnlich vorausgehen — wie Hyperthermie, gesteigerte motorische und psychische Unruhe, vermehrte Tachycardie — in geringerem Grade, aber nur *quantitativ* verschieden, nahezu regelmässig nach Basedowoperationen überhaupt zu beobachten pflegen.

Vor allem lehren aber übereinstimmend die neueren Statistiken, dass sich auch die *kurativen* Erfolge der Kropfoperation beim Basedow, wenn die Erkrankung noch keine allzu fortgeschrittenere ist, immer günstiger gestalten. Ich nenne hier nur die Veröffentlichungen von *Kocher*, *Küttner* (*Baruch*), *Rehn* u. a. Es geht aus diesen Mitteilungen hervor, dass allein durch verkleinernde Schilddrüsenoperationen in immer höheren Prozentsätzen Basedowkranke gebessert, zum Teil sogar völlig geheilt werden.

Die Bedeutung, welche die Thyreoidea bei dem Zustandekommen dieser Erfolge besitzt, geht dabei am klarsten wohl daraus hervor, dass, wie *Landström* wohl zuerst festgestellt hat, der Grad des erreichten Erfolges im allgemeinen parallel geht mit dem Masse des ausgeschalteten Schilddrüsenparenchyms.

Gerade mit Rücksicht auf diese therapeutischen Erfolge hat daher kein geringerer als Th. *Kocher* auf dem letzten Chirurgenkongresse sich bezüglich der Thymusfrage beim Basedow in dem Sinne geäussert, dass „praktisch nur für eine beschränkte Anzahl von Fällen Nutzen daraus geschöpft wird in bezug auf die Art und Weise der Operation und deren Indikation".

Bücherbesprechungen.

Die Psychoneurosen, Neurasthenie, Hysterie und Psychasthenie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Von Otto Dornblüth. Leipzig, Veit & Co., 1911. 700 S. 10 M.

Als Endergebnis eines sich über Jahrzehnte erstreckenden Studiums hat uns Dornblüth aus seiner reichen Erfahrung dieses Buch über die Psychoneurosen geschenkt. Nach einem sehr lesenswerten Abschnitt über die Geschichte der Neurosenforschung und über die Gründe, warum unser Wissen auf diesem Gebiet ein so junges ist und sein musste, gibt der Autor eine neue Einteilung des Stoffes, indem er neben der Neurasthenie und Hysterie die Zwangs- und Trieberkrankungen als „Psychasthenie" zusammenfasst. Nach einer sehr anregenden Darstellung der klinischen Formen dieser einzelnen Erkrankungen, wobei die Literatur in weitem Masse berücksichtigt wird, wendet sich der Autor der Besprechung der Ursachen dieser Leiden zu. Hier muss es auffallen, dass er dem Milieu der Kindheit und Jugend sowie der Erziehung einen viel höheren Einfluss auf die Entstehung nervöser Leiden zuspricht als der Erblichkeit.

Er fasst alle Psychoneurosen als Störungen der Affektivität auf. Bei der Neurasthenie sind die Affekte psychisch und im Ausdruck abnorm stark und haben auch starke Stimmungsnachwirkungen, besonders mit dem Charakter der Angst. Bei der Hysterie ist die Affektivität nicht einfach gesteigert, sondern es besteht eine Disproportionalität zwischen Affekt und Affektwirkung, wobei die von Breuer und Freud aufgedeckten Vorgänge der Konversion und der Verdrängung mitwirken. Bei der Psychasthenie endlich setzen sich die Erscheinungen krankhafter Affektivität teils in Zwangsvorstellungen um, teils in Triebhandlungen, die aus der inneren Unruhe und der Unausgeglichenheit des Gemütes direkt hervorgehen wie die normalen Ausdrucksbewegungen aus dem Affekt des Gesunden; sie stehen in ihrem Wesen der Angst sehr nahe.

Gestützt auf die Erkenntnis, dass Störungen der Affektivität das grundlegende Merkmal der in Rede stehenden Erkrankungen sind, bestehen Prophylaxe sowie Therapie vor allem darin, durch eine geregelte Lebensweise unnötige Affekte fernzuhalten, andererseits aber nötige Affekte durch psychische Belehrung und Stärkung in geordneter Weise zum „abreagieren" zu bringen. Auch der Psychotherapie, Hypnose und Psychoanalyse, allerdings in einer nicht so einseitigen Form, wie dies von Freud und seiner Schule geschieht, wird ein wichtiger Platz in der Therapie eingeräumt. Die Diätetik und die physikalischen sowie medikamentösen Methoden finden beim Autor weniger Anklang, werden jedoch ebenfalls ausführlichst besprochen, ebenso auch die Klinik und Behandlung der Insomnie, nervösen Dyspepsie, der nervösen Schmerzen und der Angstzustände. Hofstätter (Wien).

Die Gastroskopie. Von H. Elsner. Leipzig 1911, G. Thieme.

Eine kleine vortreffliche Monographie über Gastroskopie auf Grund fünfjähriger Beschäftigung mit diesem Gegenstand mit gleichzeitiger Mitteilung eines neuen eigenen Gastroskops. Voraus geht eine übersichtliche Darstellung der Geschichte und Entwicklung der Gastroskopie; in je einem



weiteren Kapitel geht dann der Autor auf die Anatomie des Rachens, der Speiseröhre und des Magens, soweit dies für sein Thema nötig erscheint, weiter auf die Gastroskopie im allgemeinen, auf die Voruntersuchung, auf die Technik der Gastroskopie, die Indikationen und Kontraindikationen ausführlich ein. Die Schwierigkeiten der Gastroskopie werden eingehend besprochen, die Anforderungen, welche ein gutes Gastroskop zu erfüllen hat, in 6 Punkten formuliert. In der Frage, ob starres oder bewegliches Gastroskop, entscheidet sich E. für ersteres.

E.'s eigenes Gastroskop ist dem Spülcystoskop Nitze's nachgebildet; ein elastischer unterer Gastroskopansatz erleichtert das Einführen durch die Cardia und beseitigt nach Möglichkeit die Gefahr der Perforation. Drei verschiedene Optiken, von denen die 2. u. 3. indes nur sehr ausnahmsweise Anwendung finden, ermöglichen die Inspektion ziemlich aller Magenpartien.

Eine Besprechung des gastroskopischen Befundes am normalen und am pathologisch veränderten Magen beschliesst das Buch und wird durch 11 Tafeln mit 22 endoskopischen Bildern des Magens unterstützt, welche die Brauchbarkeit und den Wert der Methode resp. des E.'schen Gastroskops am besten illustrieren.

Der Hauptwert der Gastroskopie besteht nach E. auch heute in der Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnose beim Magencarcinom in zweifelhaften Fällen an Stelle der Probelaparotomie. Bei der immerhin noch schwierigen Technik der Gastroskopie, den zahlreichen Kontraindikationen, den schweren Belästigungen für den Patienten, ohne dass dadurch jedwede Gefahr für denselben ausgeschlossen werden kann, wird dieselbe vorläufig wohl nur bei sehr operationsscheuen Patienten die weit einfachere und übersichtlichere Probelaparotomie ersetzen lassen. Immerhin bedeutet schon die Möglichkeit, auch auf nicht operativem Wege in manchen Fällen von unklarer Magenerkrankung eine sichere Diagnose stellen zu können, einen grossen Fortschritt, welcher lebhaft zu begrüssen ist. Das Buch, dessen Ausstattung eine vorzügliche ist, muss jedem, der sich mit Gastroskopie beschäftigt oder beschäftigen will, dringend empfohlen werden.

Hilgenreiner (Prag).

Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Von A. Onodi. 102 Tafeln. 24 Seiten Text. Curt Kabitzsch, Würzburg. Preis kart. M. 20.

Der Name Onodi auf dem Titelblatte eines Werkes bürgt für eine gediegene, allen wissenschaftlichen Anforderungen gerecht werdende Arbeit. Die Anatomie der Nebenhöhlen der Nase, die Grundlage für alle die bedeutenden Fortschritte der operativen Behandlung der Erkrankungen derselben, verdankt wenigen Forschern so viel wie Onodi. Es sei nur auf den Atlas der Nebenhöhlen der Nase, auf die Arbeit über Beziehungen derselben zum Sehnerven, zum Gehirn, auf die Monographie über Stirnhöhle hingewiesen, die alle eine enorme Summe von Fleiss und Arbeitskraft repräsentieren. Auch das vorliegende Werk reiht sich den vorangegangenen würdig an. Wie aus dem einleitenden Kapitel hervorgeht, hat eigentlich die Anatomie der Nasennebenhöhlen beim Kinde vielleicht mit Ausnahme der Siebbein- und Keilbeinhöhlen in den Lehrbüchern der Anatomie und Rhinologie eine etwas stiefmütterliche Behandlung gefunden. Vielleicht lag der Grund darin, dass man die kindlichen Nebenhöhlen in diagnostischer und therapeutischer Beziehung bis in gar nicht so weit zurückliegende Zeit

als ein Noli me tangere betrachtete. Da aber, wie auch aus Onodi's Buch zu entnehmen ist, die Nasennebenhöhlen schon beim Kinde eine recht wichtige Rolle spielen und die Erfolge operativer Eingriffe bei schweren Operationen überraschend günstige sind, besteht sicher das Bedürfnis, die Anatomie der Nebenhöhlen in den einzelnen Altersstufen in ihrer sukzessiven Entwicklung zu verfolgen, und diesem Bedürfnisse entspricht Onodi's Buch vollkommen. Einer kritischen Würdigung ist eigentlich nur der Text zugänglich. Wir finden hier neben einer Zusammenstellung der bisherigen spärlichen Literatur einige lesenswerte diagnostische Bemerkungen. Sowohl die elektrische Durchleuchtung als auch die Röntgenuntersuchung sind in ihrer Bedeutung beim Kinde noch mehr einzuschränken als beim Erwachsenen. Viel mehr Gewicht muss beim Kinde auf die klinischen Symptome und den rhinoskopischen Befund gelegt werden, aber gerade beim Kinde sind die Schwierigkeiten, die sich diesen Untersuchungen in den Weg stellen, sehr grosse. Am häufigsten festgestellt erscheint beim Kinde die Erkrankung der Kieferhöhle. Die Verhältnisse beim Kinde sind hier insofern von denen beim Erwachsenen sehr verschieden, als die Tiefe der Kieferhöhle vor Vollendung der 2. Dentition eine geringe ist, somit die übliche Methode der Probepunktion und Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengange mit grosser Wahrscheinlichkeit zu einem Misserfolge führen muss; es wird also im allgemeinen die Behandlung vom mittleren Nasengange aus zu empfehlen sein. Am seltensten sind wohl Erkrankungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle; hier stützt sich Onodi's Darstellung auf die Angaben von Kilian, Haike, Haenel und Preysing.

Was die nun folgenden 102 Tafeln anbelangt, so lässt sich, wie schon bemerkt, darüber vom Standpunkte der Kritik schwer etwas sagen, man muss sie selber gesehen und durchgearbeitet, besonders die ausgezeichneten Skiagramme studiert haben, um zur richtigen Erkenntnis ihres Wertes zu gelangen.

Der Text ist in deutscher, französischer und englischer Sprache beigefügt und alle Details der einzelnen Tafeln sind in prägnanter Weise erläutert. Hier gebührt der Verlagsbuchhandlung C. Kabitzsch, die in der laryngologischen Literatur längst eine ehrenvolle Stelle einnimmt, ein besonderes Lob, da sie auf alle Intentionen des Autors in der generösesten Weise eingegangen ist, wobei noch hervorgehoben werden muss, dass trotzdem der Preis des Werkes ein mässiger ist. Onodi kann sich wieder einmal sagen „monumentum exegi", allerdings muss man bei diesem Autor sagen, dass dies nicht das erste „monumentum aere perennius" ist, und hoffen, dass es auch noch lange nicht das letzte bleiben wird. R. Imhofer (Prag).

Handbuch der Cystoskopie. Von Leopold Casper. 3. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Georg Thieme. Leipzig 1911. 8°, 486 Seiten. Mit 172 Abbildungen im Text und 22 Tafeln in Dreifarbendruck. Preis 25 M.

Das vorzügliche Handbuch der Cystoskopie von Casper erlebt in relativ kurzer Zeit seine dritte Auflage. Dieselbe hat zwar kaum wesentliche Veränderungen im Stoffe, doch namentlich eine wertvolle Bereicherung des Materials erfahren. Eine besondere Berücksichtigung hat die Verbesserung des cystoskopischen Instrumentariums durch die neuen optischen Systeme der Firma Zeiss erfahren. Die dadurch bedeutend erhöhte Lichtstärke wie die Aufrichtung des Bildes sind zweifelsohne eine dankenswerte



Vervollkommnung des Cystoskopes, wie Referent wiederholt aus eigener Anschauung zu erfahren Gelegenheit hatte. Eine wertvolle Neuerung ist die lichtvolle und doch gedrängte Behandlung der einschlägigen optischen Fragen durch einen Fachmann in einem eigenen Kapitel, das selbst der sonst „physikscheue" Mediziner mit Interesse liest. Auch die sonstigen anerkannten Verbesserungen des Ureteren- und Operations-Cystoskopes sind eingehend besprochen. Der klinische Teil des Werkes ist den modernen Anschauungen entsprechend umredigiert und erweitert. Casper räumt allerdings auch heute noch der sonst wohl allgemein verlassenen Phloridzinglykosurie als Methode der funktionellen Nierendiagnostik einen hervorragenden Platz ein.

Ganz ausgezeichnet sind die Blasenbilder, die in einem eigenen Anhange nun einen ganzen cystoskopischen Atlas bilden, der systematisch fast lückenlos die wichtigen pathologischen Affektionen der Blase enthält. Durch die Verbesserung des Photographie-Cystoskopes sind die meist vom Lebenden entnommenen Originalphotogramme tadellos durchgeführt und zweckmässig durch das daneben gestellte gemalte Bild ergänzt. Die Ausstattung des Buches ist eine durchaus vornehme. Kurt Frank (Wien).

Ueber Erkennung und Behandlung der Blasensteine. Von Goldberg. Würzburger Abhandlungen, XI. Band, 11. Heft. Würzburg, Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), 1911.

Eine kurz gefasste, äusserst lesenswerte Abhandlung über das Thema, die ausschliesslich auf den vom Verf. selbst beobachteten und operierten Fällen basiert. Verf. verfügt über 72 Fälle. Von den klassischen Symptomen wäre die Harnstrahlunterbrechung auszuscheiden, da dieses Symptom nur in 8—9 % der Fälle auftritt. Das Verfahren der Litholapaxie wird detailliert angegeben, es ist im grossen und ganzen identisch mit der von Guyon klassisch beschriebenen Operation. Die kleine Schrift kann den Spezialärzten wärmstens empfohlen werden. Maximilian Hirsch (Wien).

Juckende Hautleiden. Von Jessner. Dermatologische Vorträge für Praktiker, Heft 3 und 4, 4. Aufl., Würzburg, C. Kabitzsch 1911.

Der ausgesprochen praktische Charakter dieser rühmlichst bekannten Jessner'schen Vorträge zeigt sich in diesem Doppelheft ganz besonders, denn schon der Gedanke, die mit Juckreiz einhergehenden Hautleiden in einer Arbeit zusammenzufassen, ist ein rein praktischer. In erschöpfender, anschaulicher und übersichtlicher Weise ist in diesem Vortrage eigentlich alles zusammengetragen, was der Praktiker von der Pathologie und Therapie juckender Hautleiden zu wissen braucht. In dieser vierten umgearbeiteten Auflage sind sogar die neuesten Forschungen über Anaphylaxie mit berücksichtigt. Ferdinand Epstein (Breslau).

Vademecum der speziellen Chirurgie und Orthopädie für Aerzte. Von Hermann Ziegner. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1911. 201 S.

Das frisch geschriebene Büchlein, welches „als Niederschlag einer Reihe von Vorlesungen der königlichen chirurgischen Universitätsklinik in Berlin" entstanden ist, enthält in knapp gedrängter Form eine Uebersicht über die wichtigsten Kapitel der Chirurgie und Orthopädie. Verf. verfolgt mit der Herausgabe desselben den Zweck, dem praktischen Arzte, der den Kontakt



mit chirurgischen Tagesfragen verloren hat, die für ihn in Grenzfällen und namentlich auch in der Unfallpraxis so notwendige Orientierung zu erleichtern. Wir wollen hoffen, dass dieses ideale Ziel in einer so bequemen Weise zu erreichen ist. Als Repetitorium für ältere Studenten dürfte dieses Vademecum jedenfalls eine brauchbare Bereicherung der Literatur darstellen.

E. Melchior (Breslau).

Die Orthopädie in der inneren Medizin. Von Lorenz und Saxl. Wien, A. Hölder 1911.

Das als Supplementband zu Nothnagel's „Spezieller Pathologie und Therapie" erschienene Buch soll dem inneren Mediziner und besonders dem Hausarzte die mannigfachen Beziehungen zwischen interner Medizin und Orthopädie in Erinnerung bringen. Es werden in ihm zunächst die nach hochgradigeren Wirbelsäulenverkrümmungen auftretenden Veränderungen der Brust- und Bauchorgane abgehandelt. Dann folgen in ausführlicherer Besprechung die Erkrankungen des Nervensystems, so die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks, des Gehirns und die Neurosen; in diesen Kapiteln ist die Therapie weitgehendst berücksichtigt. Ein kurzer Ueberblick über die Krankheiten der Bewegungsorgane und die dabei in Frage kommenden Behandlungsarten beschliesst das klar und anregend geschriebene Buch, das auch dem Chirurgen vieles Interessante bietet.

Hohmeier (Marburg).

Der Einfluss der Hitze auf die Sterblichkeit der Säuglinge in Berlin und einigen anderen Grossstädten (New-York, München, Essen-Ruhr). Von H. Liefmann und Alfred Lindemann. Braunschweig 1911. Friedrich Vieweg und Sohn.

Zahlreiche Autoren haben sich in neuerer Zeit mit der Ergründung der Ursachen der Sommersterblichkeit der Säuglinge befasst und dieser Gegenstand war auch Referatthema der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der 83. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe.

Liefmann und Lindemann verfolgen in einer ausführlichen Studie den Einfluss der Hitze auf die Sterblichkeit der Säuglinge in den im Titel genannten Städten an der Hand der Statistik und führen durch eine grosse Zahl von Kurven übersichtlich die Abhängigkeit der Mortalität von der Temperatur dem Leser vor Augen. Auf diesen Tabellen ist nach dem Muster von Willim und Finkelstein jeder einzelne Tag berücksichtigt, da die früher übliche wöchentliche Aufzeichnung des Durchschnittes geringen Nutzen hatte bei dem Umstande, dass die menschliche Gesundheit erfahrungsgemäss mehr unter den plötzlich auftretenden und rasch verschwindenden Extremen leidet, die bei Durchschnittszahlen wenig bemerkbar werden.

Es ist erstaunlich, in wie hohem Grade die Zahl der an einem Tage gestorbenen Kinder von der Temperatur dieses oder kurz vorangehender Tage abhängt. Während aber in den ersten Monaten des Sommers nach dem Anstieg mit sinkender Temperatur auch die Mortalität wieder fällt, zeigt der Spätsommer (Ende Juli bis September) ein etwas anderes Verhalten. Hier sinkt die Mortalitätskurve nicht wieder entsprechend dem Sinken der Temperatur, sondern kehrt in grosser breiter Erhebung erst Ende September zur Norm zurück, zeigt dabei einzelne Spitzen entsprechend der Steigerung der Temperatur an einzelnen Tagen.

Ausführlich werden die drei Hypothesen, die zur Erklärung aufgestellt



worden sind, erörtert, von denen jede genügend Anhänger hat. Diese sind: 1. die durch die Hitze zersetzte Milch wirkt verderblich, 2. Entstehung von Infektionen wird durch die Hitze begünstigt, 3. bei ungünstigen Wohnungsverhältnissen wirkt die Hitze unmittelbar schädigend (sogenannte Hitzschlagtheorie von Meinert).

Nach Widerlegung der ersten beiden schliessen sich die Autoren unbedingt der letzten Hypothese an.

Es gelang ihnen, durch Nachforschung in den Totenzetteln für die Mehrzahl der Todesfälle im Vorsommer Krämpfe, also Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems, als Todesursache zu eruieren, während die Zahl der Magen-Darmaffektionen erlegenen Kinder wenigstens in den ersten Sommermonaten die Minderzahl bildete.

Es ist also die Majorität der Kinder unter Erscheinungen gestorben, die dem Hitzschlage der Erwachsenen entsprechen, ohne Darmsymptome. (Im Gegensatz hierzu sind Finkelstein und Rietschel geneigt, gleich Meinert, Verdauungskrankheiten als eine Form des Hitzschlages anzusehen.)

Einige sehr interessante Krankengeschichten geben uns ein genaues Bild von auf der Klinik beobachteten Hitzschlägen und deren pathologischem Befunde.

Bezüglich der Todesfälle im Spätsommer, wo auch an kühlen Tagen eine grosse Anzahl von Kindern stirbt, ergab die Nachforschung in den Totenausweisen, dass hier neben den acuten hitzschlagartigen Fällen Todesfälle nach chronischen Darmerkrankungen die Majorität bilden. Diese letzteren werden wohl als chronische Hitzschädigungen aufgefasst, da aber die Autoren die Hitze als Ursache von Darmerkrankungen unbedingt leugnen, geben sie folgende Erklärung: Die hohe Temperatur bringt bei infolge künstlicher Ernährung oder Ueberfütterung bestehenden geringen Darmstörungen diese zur Exacerbation, indem sie die Toleranzgrenze für die gewöhnlichen Nahrungsstoffe herabsetzt, und umgekehrt schafft sie bei gesunden Kindern eine Disposition zu Ernährungsstörungen. Hier sind die künstlich genährten Kinder die besonders gefährdeten.

Zum Schluss werden prophylaktische Massnahmen angegeben. Es werden Ventilation, Schliessen der Fenster, Schutz der Wände vor zu starker Sonnenerhitzung empfohlen, eventuell Entfernen der Kinder aus den Wohnungen, kühle Bäder, ferner zweckmässige Bekleidung und Ernährung an heissen Tagen.

Das Buch ist sowohl wegen der grossen Zahl äusserst instruktiver Tafeln als auch wegen der treffenden und geistreichen Schlüsse sehr interessant, die aus den statistischen Angaben gezogen werden. Nur mit der Auffassung der auf den Totenzetteln als „Krämpfe unter Einschluss der Zahnkrämpfe und Stimmritzenkrämpfe“ bezeichneten Todesfälle als Hitzschläge kann man sich unmöglich einverstanden erklären, wenn man weiss, wie selten einerseits der urteilsfähige Arzt wirkliche Hitzschläge zu Gesicht bekommt, wenn man andererseits weiss, wie oft von Aerzten Meningitiden und zahlreiche fieberhafte Erkrankungen infolge der Unmöglichkeit oder Unfähigkeit genauer Untersuchung mit der Diagnose Krämpfe ausgetragen werden.

Erwin Popper (Wien).

Ueber Organotherapie. Von Prof. Augusto Murri. Autorisierte Uebersetzung von Dr. Simon-Karlsbad. Würzburger Abhandlungen, XII, 1. Würzburg, Kurt Kabitzsch, 1911.

In diesem vor der Aerztekammer zu Trient gehaltenen Vortrag be-



spricht Verf. in ausserordentlich lebhafter und temperamentvoller Weise die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der modernen Organotherapie. Die Lehre von der inneren Sekretion wird überall eingehend gewürdigt und ungemein klar dargestellt. Murri nimmt oft einen äusserst kritischen und skeptischen Standpunkt bezüglich der Wirksamkeit mancher Organextrakte ein und weist eindringlich auf die geringe Zahl der über allen Zweifel erhabenen Tatsachen gegenüber der grossen Menge der logisch fehlerhaften und nutzlosen therapeutischen Anwendungen hin. Wir Aerzte werden nach ihm nicht immer fälschlich beschuldigt, Traumgebilde als Tatsachen hinzustellen. Die interessante und sehr inhaltsreiche Abhandlung kann zu eingehendem Studium sehr warm empfohlen werden. v. Rad (Nürnberg).

Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für Praktiker und Studierende. Von Dr. Toby Cohn. 4. Aufl., Berlin 1912. S. Karger.

Dieser ausgezeichnete Leitfaden erscheint nunmehr bereits in der 4. Auflage. Die neuen Ergebnisse der Forschung auf diagnostischem und therapeutischem Gebiet sind überall berücksichtigt.

Die Anordnung des Stoffes ist durchweg eine klare und übersichtliche. Das Buch, das vor allem den Bedürfnissen der allgemeinen Praxis Rechnung trägt, wird sich sicher zu den vielen alten noch zahlreiche neue Freunde erwerben. v. Rad (Nürnberg).

Das Obduktionsprotokoll. Von O. Busse. IV. verbesserte Auflage. 1911, Richard Schoetz, Berlin. Preis 5 Mk.

Das ausgezeichnete Buch, das nun schon in der vierten Auflage erscheint, bedarf kaum noch einer Empfehlung, denn es ist nicht nur bei den Studierenden der Medizin, sondern auch namentlich bei den Aerzten, die kreis- oder gerichtsärztliche Tätigkeit ausüben resp. sich auf sie vorbereiten, sehr beliebt. In knapper, aber prägnanter Ausdrucksweise geschrieben, bietet das Buch viel mehr, als der Titel besagt. Denn nicht nur die Obduktionstechnik und die Abfassung des Sektionsprotokolles werden dem beabsichtigten Zweck entsprechend sorgfältig besprochen und namentlich durch die Einführung präziser Fragestellung dem Obduzenten die richtige Anwendung der Termini technici erleichtert, sondern in der Fragebesprechung ist zugleich eine Fülle pathologisch-anatomischen Lehrstoffes geboten, die an sich wertvoll ist. Das Obduktionsprotokoll lehnt sich streng an die gesetzlichen Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen an und bietet damit den beamteten Aerzten eine gediegene Handhabe, um so mehr, als die reiche Erfahrung des Verfassers allerorten nutzbar gemacht ist. Ausgezeichnete Musterprotokolle sowie die Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei gerichtlichen Obduktionen ergänzen den Text.

Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich, der Preis als angemessen zu bezeichnen. C. Hart (Berlin).

Die Diagnose, besonders Frühdiagnose der Nierentumoren.

Sammelreferat von

Privatdozent Dr. **Paul Frangenheim**,
Leipzig.

Literatur.

1) Achard et Castaigne, L'examen clinique des fonctions rénales. Paris 1900.

2) Adrian, Zur Klinik der Nebennierengeschwülste. Zeitschr. f. Urologie, Bd. IV.

3) Ders., Varikocele und Nierentumor. Unterelsässischer Aerzteverein Strassburg. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 16.

4) Ders., Die moderne funktionelle Nierendiagnostik. Strassburger med. Zeitg. 1904, H. 6.

5) Albarran, Kümmel, Giordano, Diagnostik der chirurgischen Erkrankungen der Niere. I. Internat. Chirurgenkongress, Brüssel 1905.

6) Albarran, Néoplasmes primitifs du bassinet et de l'urétère. Ann. des maladies des organes gén.-ur. 1900, No. 7, 9, 11.

7) Ders., Exploration des fonctions rénales. Paris 1905.

8) Ders., Diagnostic des hématuries rénales. Ann. des mal. des organes génito-urinaires 1898.

9) Ders., Recherches sur le fonctionnement comparé des deux reins. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1904.

10) Albarran und Imbert, Le tumeurs du rein. Paris, Masson Co. 1903. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1903, No. 10.

11) Albrecht, Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Arch. f. Chir., Bd. LXXVII.

12) Ali Krogius, Ueber die mit dem Nierenbecken kommunizierenden para renalen Cysten. Finska läkare sällskapet Handlinger 1903, Bd. XLV.

13) Amessler, Contribution à l'étude des tumeurs malignes du rein chez l'adulte et chez l'enfant. Thèse Montpellier 1900.

14) d'Antona, Indicazioni della nephrectomia e spezialmento per tumori maligni. Il Policlinico, Sezione Chirurgica 1900, Fasc. 10.



15) Atkins, Der klinische Lösungspunkt des Urins und Erkenntnis der Funktionstüchtigkeit der Niere. Brit. med. Journ. 1908. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 17.

16) Baetzner, Die Indigokarminprobe in ihrer praktischen Bedeutung für die funktionelle Nierendiagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. CIII.

17) Balthasard et Claude, La cryoskopie des urines. Paris 1901.

18) Barth, Nierenbeckencarcinom. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 2.

19) Ders., Ueber funktionelle Nierendiagnostik. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXI.

20) Bazy, Diagnostic des lésions des reins. Arch. gén.-urin. 1905, p. 1584.

21) Ders., Étude critique sur les différents procédés d'exploration des fonctions rénales. Thèse, Paris 1910.

22) Beer, Die Kryoskopie des Blutes bei der Funktionsprüfung der Nieren. Americ. Journ. of Med. Sciences 1906, II.

23) Belst, Radiographies des reins. Soc. de radiol. de Paris, Juli 1910.

24) Berg, Determination of the fonctional capacity of the kidney. Arch. of surgery, May 1906, p. 724.

25) Bernard, Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale. Paris 1904, Masson.

26) Bernard et Bousquet, De la cryoskopie appliquée à l'exploration de la fonction rénale. Assoc. franç. d'urologie, Okt. 1898.

27) Berg, Zum gegenwärtigen Standpunkt der Nierendiagnostik und Nierentherapie. Med. Klinik 1908, No. 35.

28) Bevan, Hypernephroma. Chicago surg. soc. Annals of surgery, March 1904.

29) Bierhoff, The cystoskope and ureter catheter in the diagnosis and prognosis of surgical diseases of the kidney. Amer. journ. of surgery 1905.

30) Bircher, Ueber Cystennieren. Fol. urolog., Bd. III, H. 1.

31) Birnmeyer, F., Ueber die Diagnose der Nierentumoren. Dissert. Strassburg 1901.

32) Blank, Ueber die Bedeutung der Kryoskopie für die Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten. Sammelreferat. Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 23 und 24.

33) Bloch, Ueber 126 von Professor Israel operierte Nierentumoren. II. Kongr. d. Deutschen Ges. f. Urologie. Folia urologica, Bd. IV.

34) Blum, Die funktionelle Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 19.

35) Blum und Prigl, Was leistet die Phloridzinprobe für die funktionelle Nierendiagnostik? Wiener klin. Wochenschr. 1908.

36) Böhler, Beitrag zur Klinik der Nierentumoren, speziell der malignen Hypernephrome. Wiener klin. Wochenschr. 1903, No. 19.

37) Bork, Beitrag zur Kenntnis der Nierenkapselgeschwülste. Arch. f. Chir., Bd. LXIII.

38) Bremer, Ueber Spontanfrakturen und Knochenmetastasen maligner Strumae suprarenal. aberrat. Dissert. Greifswald 1904.

39) Brewer, Primary carcinom of the kidney. Annals or surgery, Dez. 1901.

40) Brook, Chromocystoscopy in renal diseases. Brit. med. journ. 1908.

41) P. J. de Bruïne Ploos van Amstel, Ueber Hämaturie. v. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1908. Neue Folge.

42) Bunge, Beitrag zur funktionellen Nierendiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 21.

43) Casanello, Contributo alla genesi, alla diagnosi clinica ed alla terapia chirurgica della degenerazione policistica dei reni. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, No. 6.

44) Casper und Richter, Was leistet die funktionelle Nierendiagnostik? Mitteilungen aus den Grenzgeb. 1903, Bd. VI.

45) Casper und Richter, Funktionelle Nierendiagnostik. Mitteil. aus den Grenzgeb. 1901.

46) Dies., Funktionelle Nierendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Nierenchirurgie. Wien 1901, Urban und Schwarzenberg.

47) Cathelin, Recherches sur la sécrétion et l'excrétion des reins malades. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1905.

48) Ders., Les méthodes modernes d'exploration chirurgicale de l'appareil urinaire. Paris 1909, Paulin et Co.

49) Clairmont, Beiträge zur Nierenchirurgie. Arch. f. Chir., Bd. LXXIX.

50) Clairmont und v. Haberer, Zur funktionellen Nierendiagnostik. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. XIX.

51) Coenen, Das perirenale Hämatom. Beitr. z. klin. Chir., Bd. LXX.

52) Cohn, Ueber Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes und seröser Körperflüssigkeiten. Mitteil. aus den Grenzgeb., Bd. XV.

53) Cole, Radiograph Diagnosis of Renal Lesions. New-York med. Journ. 1908.

54) Cordero, La degenerazione cistica dei reni. Rivista sintetica, Clinica chirurgica 1902, No. 5.

55) Delkeskamp, Beiträge zur Nierenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XLIV.

56) Denaclara, Des hématuries dans les néoplasmes du rein. Thèse, Lyon 1899.

57) Derewenko und Fedoroff, Zur Frage der Nierengeschwülste. Arbeiten aus der Klinik von Fedoroff, Bd. II.

58) Deschamps, Diagnostic des affections chir. du rein. Thèse, Paris 1902. Centralbl. f. Chir. 1902, No. 50.

59) Dietlen, Fortschritte in der röntgenologischen Nierendiagnose. Zeitschr. f. Röntgenkunde 1911, Bd. XIII.

60) Doll, Apoplexie des Nierenlagers. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 49.

61) Donetti, Contributo clinico ed anatomopathologico allo studio dei tumori maligni del rene. Il Morgagni 1900, No. 9.

62) Dunger, Die Cystenniere und ihre Heredität. Dissert. Leipzig 1904. Ziegler's Beitr. 1904, Bd. XXXV.

63) v. Eiselsberg, Diagnose und Therapie der Nierentumoren. Zeitschr. f. Urol., Bd. II.

64) Elliot, Sarcome du rein ayant envahi le bassinet. Bull. et mém. de la Soc. d'anat. de Paris 1909, No. 6.

65) Engelmann, Beitrag zur Lehre von dem osmotischen Druck und der elektrischen Leitfähigkeit von Körperflüssigkeiten. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. XII.

66) Ders., Die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit von Körperflüssigkeiten. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 4.

67) Fenner, Kryoskopische Resultate der Züricher Klinik. Beitr. z. klin. Chir., Bd. LVI.

68) Fioravanti und Pellegrini, Studio clinico e anatomo-pathologico sulla trombosi neoplastica della vena cava ascendente nei tumori maligni del rene. Il Morgagni 48, No. 1. Centralbl. f. Chir. 1906, No. 12.

69) Fischer, Die Nierentumoren bei der tuberösen Hirnsklerose. Ziegler's Beitr., Bd. L, H. 2.

70) Garrè und Ehrhardt, Nierenchirurgie. Berlin 1907, Karger.

71) Gaubil, Calculs et tumeurs du rein. Thèse, Bordeaux 1906.

72) Gaultier, Cancer latent du rein. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1905, No. 1.

73) Gebele, Ueber Nierenchirurgie. Arch. f. Chir., Bd. LXXXI.



74) Gellert, Zur Diagnostik der chirurgischen Nierenkrankheiten. Monatsbeitr. f. Urologie 1901, H. 9.

75) Gibson, Object and subject symptoms of surg. diseases of the kidney. Med. News, März 1905.

76) Giffard, Rein cancéreux et mobile. Thèse, Paris 1906.

77) Glénard, Note sur l'exploration manuelle du rein. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1889.

78) Gottstein, Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik. Ergebnisse der Chir. und Orth. von Payr und Küttner, Bd. II.

79) Goebell, Ein Beitrag zur funktionellen Nierendiagnostik. Münchner med. Wochenschr. 1903.

80) Goupil, Clinique des hypernéphromes. Ref. Arch. gén. de Méd. 1909.

81) De Graeuwe, La chirurgie des tumeurs du rein. Presse méd. 1909, No. 95.

82) Grohe, Unsere Nierentumoren in therapeutischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Beleuchtung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LX.

83) Grosheintz, Die Hypernephrome der Niere. Zeitschr. f. Urolog., Bd. I.

84) Guthrie und d'Este Emery, Vorzeitige Polysarcie und Hirsuties im Verein mit Hypernephrom. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 28.

85) Guyon, Remarques sur l'évolution et le diagnostic des tumeurs cancéreux du rein. Ann. des maladies des org. gén.-urin. 1900, No. 1.

86) Ders., Exploration manuelle du rein. Ann. méd.-chim. 1889, 49.

87) Ders., Hématurie rénale. Journ. de méd. pratique 1903, H. 17.

88) Ders., Diagnostic précoce des tumeurs malignes du rein. Ann. de Guyon 1890.

89) Haenisch, Nierencyste im Röntgenogramm. Fortschritte der Röntgenstrahlen, Bd. XV.

90) Ders., Röntgendiagnostik des uropoetischen Systems. Ergänzungsband 20 zu den Fortschr. der Röntgenstrahlen.

91) Hannecart, De l'utilité de la radiographie pour établir le diagnostic de certaines affections chirurgicales du rein. Soc. belge de Chirurgie 1900, Bd. III.

92) v. Hansemann, Ueber Nierengeschwülste. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XLIV.

93) Hartmann, Souligoux, Tumeurs de la loge du rein gauche. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1903, No. 27.

94) Hauser, Pathogénie du varicocèle symptomatique. Thèse de Paris 1897/98.

95) Hawthorne and Curtis, A case of transperitoneal nephrectomy for small round-celled sarcoma in a boy aged four years. Lancet, 13. Sept. 1902.

96) Heaton and Gamgee, A case of haematuria of many years duration due to villous papilloma of the renal pelvis. Nephrectomy. Lancet 1902.

97) Hess, Multiple Fibromyome der Nierenkapsel. Ziegler's Beitr. 1905.

98) Hochenegg, Ueber Diagnose und klinische Bedeutung der symptomatischen Varicocele bei malignen Nierentumoren. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LXII.

99) Hock, Ueber die Methoden, den Harn jeder Niere gesondert aufzufangen. Prager med. Wochenschr. 1903, No. 40—42.

100) Hoffmann, Demonstration von Hypernephrommetastasen. Centralbl. f. Chir. 1907, No. 8.

101) Hofmeier, Ueber die Indigkarminprobe von Voelcker und Joseph. Münchner med. Wochenschr. 1904.

102) Holmes, Bayard, Surgery of the kidney, beeing a study of a series of cases in which methods of diagnosis and treatment are illustrated. Journ. of the Amer. med. Assoc., Chicago 1899.

103) Hérescu, De la cystoskopie appliquée à l'étude du diagnostic et des indications opératoires des tumeurs urétérales et des calculs enchatonnés de la vessie. Annals des mal. des org. gén.-urin. 1901, No. 6.

104) Ders., Nierengeschwulst. Rev. de chirurgie, No. 1, p. 85.



105) Hérescu, Funktionelle Nierenuntersuchung. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 49.

106) Herzen, Zur Frage der Diagnostik der Nierenerkrankungen. Allgem. Wiener med. Zeitung 1909, No. 7, 8 u. 9.

107) Hochhaus, Diagnose der Hydronephrose. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 39.

108) Illyés, Der Ureterenkatheterismus im Dienste einiger neuerer Methoden der Nierendiagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXI.

109) Illyés und Kovesi, Der Verdünnungsversuch im Dienste der funktionellen Nierendiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. 1902, No. 15.

110) Imbert, Les tumeurs du rein chez l'adulte et chez l'enfant. Étude clinique. Gaz. des hôpitaux 1903, No. 63.

111) Josephson, Ueber den renorenalen Reflex. Nord. med. Archiv 1910, Bd. XLIV.

112) Jourdan, Le diagnostic des lésions rénales par la séparation intravésicale des reins par l'appareil de Luys. Dissert. Montpellier 1907.

113) Israel, Ueber Palpation gesunder und kranker Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1889.

114) Ders., Ueber Fieber bei malignen Nieren- und Nebennierengeschwülsten. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 2.

115) Ders., Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, 1902.

116) Ders., Was leistet der Ureterenkatheterismus der Nierenchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1899.

117) Ders., Demonstration einer Zottengeschwulst des Nierenbeckens und des Ureters. Berliner klin. Wochenschr. 1901, No. 24.

118) Ders., Ueber funktionelle Nierendiagnostik. Mitteil. aus den Grenzgeb., Bd. XI.

119) Ders., Ueber die Leistungsfähigkeit der Phloridzinmethode. Ibidem.

120) Joseph, Erfahrungen mit der Chromocystoskopie. Berliner klin. Wochenschrift 1909, No. 19.

121) Kakals, The present status of the different methods of estimating the functional capacity of the kidney. Americ. journ. of surg. 1905.

122) Kapsammer, Ueber die Bedeutung der Phloridzinmethode. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXIX.

123) Ders., Zur Frage der Phloridzinprobe. Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 47.

124) Ders., Ueber Kryoskopie und reflektorische Polyurie. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

125) Ders., Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien 1907, Braunmüller.

126) Karo, Kritische Bemerkungen zur funktionellen Nierendiagnostik. Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 3.

127) Kaufmann, 81 Nierentumoren. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 6.

128) Kermauner, Funktionelle Nierendiagnostik. Monatsschr. f. Gyn. u. Geb., Bd. XXIII.

129) Keydel, Beitrag zur funktionellen Nierendiagnostik. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- und Sex.-Organe, Bd. XVI.

130) Keyes, Functional diagnosis of renal disease expecially by experimental polyuria. Ann. of surg., March 1910.

131) Kielleuthner, Bericht über urologische Forschungsergebnisse im I. Halbjahr 1907. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 33.

132) Ders., Bericht über urologische Forschungsergebnisse des I. Halbjahres 1909. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 37.

133) Kirpiezvik, Ein Fall von tuberöser Hirnsklerose und gleichzeitigen multiplen Nierengeschwülsten. Virchow's Arch., Bd. CCII.

134) Kiss, Ueber den Wert der neueren Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der Niereninsufficienz. Berliner klin. Wochenschr. 1901.

135) Knorr, Der gegenwärtige Stand der Nierendiagnostik. Zeitschr. f. gyn. Urol., Bd. I.

136) Kollmann und Jacoby, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiet der Erkrankungen des Urogenitalapparates. Berlin 1908, Karger, IV. Jahrg.

137) Koch-Aage, Ueber den Wert der Blutkryoskopie für die Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 78.

138) Koeppe, Phys. Diagnostik der Nierentätigkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Bd. XLV.

139) Koranyi, Zur Methodik der Diagnose der Niereninsufficienz aus dem Blutgefrierpunkte. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Bd. XVI.

140) Ders., Bemerkungen zur diagnostischen Verwertung des Blutgefrierpunktes. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Bd. XVI.

141) Ders., Zur Diskussion über die wissenschaftliche Begründung der klinischen Kryoskopie. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Bd. XLVIII.

142) Kose, Die funktionelle Diagnostik der Nierenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 11.

143) Kotzenberg, Unsere Untersuchungsmethoden bei Nierenkrankheiten Beitr. z. klin. Chir., Bd. LV.

144) Koevesi, Ueber funktionelle Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschrift 1904.

145) Kraft, Bidrag bei Diagnosen, of Underlivswitis. Hospitalstidende, 11. Kopenhagen.

146) Krotoszyner und Villard, Sur les nouvelles méthodes de diagnostic dans les lésions unilatérales du rein. Amer. journ. of med. sc. 1904.

147) Krebs, Sarkom der Niere nach Trauma. Dissert. München 1900.

148) Krönlein, Nierengeschwülste. Schweizer Korrespondenzbl. 1905, No. 13, 14.

149) Kropeit, Einseitiger Nierentumor, durch Röntgenbild bestätigt. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 6, p. 329.

150) Kümmel, Praktische Erfahrungen über Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten. Verhandl. d. 30. Kongr. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1901, p. 440.

151) Ders., Die Feststellung der Funktionsfähigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXI.

152) Ders., Zur Gefrierpunktsbestimmung des Blutes. 73. Vers. Deutscher Aerzte und Naturforscher Hamburg.

153) Ders., Die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes und des Urins zur Feststellung der Funktionsfähigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. Münchner med. Wochenschr. 1901, No. 44.

154) Ders., Ueber moderne Nierenchirurgie, ihre Diagnose und Resultate. Berliner klin. Wochenschr. 1906.

155) Ders., Die Grenzen erfolgreicher Nierenexstirpation und die Diagnose der Nephritis nach kryoskopischen Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXVII.

156) Kümmel und Rumpel, Chirurgische Erfahrungen bei Nierenkrankheiten unter Anwendung der neueren Untersuchungsmethoden. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXXVII.

157) Kümmel, Die neueren Untersuchungsmethoden und die operativen Er folge bei Nierenkrankheiten. Arch. f. Chir., Bd. LXXII.



158) Küster, Die Chirurgie der Nieren, Harnleiter und Nebennieren. Deutsche Chir. 1902, Lief. 52b.

159) Küster und v. Eiselsberg, Diagnostik und Therapie der Nierentumoren. Deutsche Ges. f. Urologie, Wien 1907, Bd. II, H. 1.

160) Kuzmik, Hypernephroma renis. Beiträge z. klin. Chir., Bd. XLV.

161) Lasio, Beitrag zur Nierenchirurgie, mit Hilfe moderner Hilfsmittel. Atti della Soc. Ital. di Urol. 1908.

162) Latzne, Diagnostic functionnel des reins. Sem. méd. 1905, p. 237.

163) Läwen, Ueber das sog. perirenale Hämatom und andere spontane retroperitoneale Massenblutungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. CXIII.

164) Legueu, Le varicocèle symptomatique des tumeurs du rein. Revue méd. de Normandie 1901.

165) Ders., Le varicocèle symptomatique. Congr. d'Urologie 1897.

166) Lenk, Beitr. zur funktionellen Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 21.

167) Leotta, Osservazioni sull' eliminazione del bleu di metilene nelle affezioni renali unilat. Bull. della reg. academia med. di Roma 1903.

168) Lilienthal, Hypernephrome. Med. News, 30. Dec. 1905.

169) Lichtenstein, Die Wandlungen in der funktionellen Nierendiagnostik. Wiener med. Wochenschr. 1905, No. 24.

170) Lichtenstein und Katz, Ueber funktionelle Nierendiagnostik und Phloridzindiabetes. Wiener med. Wochenschr. 1906.

171) Löwenhardt, Ueber die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit des Urins und deren Verwendung zur funktionellen Nierendiagnostik. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur in Breslau, 21. Nov. 1901. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 31, p. 237.

172) Ders., Weitere Ergebnisse in der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit des Harns. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 18.

173) Luys, Séparation intravésicale des urines et cathétérisme des urétères. La presse méd. 1910, No. 62.

174) Ders., La séparation de l'urine des deux reins. Paris 1904, Masson.

175) Luzzato, Il rene cistico congenito. Rivista Veneta di scienze medicale 1901.

176) Ders., Contributo all' istologia dei tumori primitivi del rene. Gaz. degli osped. e delle cliniche 1902, No. 319.

177) Maire, Les points douloureux dans les affections du rein. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1909, No. 5.

178) Marion, Division intravésicale des urines du cathétérisme urétéral. La Presse méd. 1910, No. 68.

179) Martin, Diagnostik der Bauchgeschwülste. Deutsche Chirurgie, Stuttgart 1903.

180) Martinotti, Un caso di lipoma del rene sinistra. Giorn. di ginecologia e pediatria 1902, No. 16.

181) Meyerssohn, Zur Kasuistik der embryonalen Drüsengeschwülste der Nieren. Dissert. Würzburg 1901.

182) Milian, Epithélioma calcifié du rein. Bull. et mém. de la Soc. anatom. 1903, No. 10.

183) Mioni, Epithelioma papillifero della pelvi renale. Zeitschr. f. Urol. 1908, Bd. I.

184) Mofitt, Kidney tumors of adrenalin origin. Centralbl. f. Chir. 1904, No. 12.

185) Moritz, Ueber den klinischen Wert der Gefrierungspunktbestimmungen. Petersburger med. Wochenschr. 1900.



186) Morton, A case of abdominal nephrectomy for renal sarcoma in a young child. Brit. med. journ., Februar 1900.

187) Mouchet, Les tumeurs du rein chez l'enfant. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1907, No. 5.

188) Nash, Benign villous tumors of the renal pelvis, haemothorax, nephrectomy, recovery. Lancet 1904.

189) Newmann, Early Diagnosis in surgical diseases of the kidney. Med. Press, May 1908.

190) Nicaise, Le diagnostic des kystes hydatiques du rein. Ann. des mal. des organes gén.-urin. 1908, No. 24.

191) Nicolaysen, Untersuchungen der Nierenfunktion mit Hilfe der Variabilitätsprobe und der experimentellen Polyurie. Norsk. Mag. for Laegevid. 1906, 67. Jahrg.

192) Nicolich, Diagnosi funzionale nelle mallatie renali. Boll. delle Assoc. med. Triestina 1902.

193) Nitze, Lehrbuch der Cystoskopie. II. Aufl. Bergmann, Wiesbaden 1907.

194) Ders., Ueber cystoskopische Diagnostik chirurgischer Nierenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Harnleiterkatheterismus. Berliner klin. Wochenschrift 1895.

195) Nizzoli, Di un nuovo segno per la diagnosi dell malattie renali. Nouv. rall. med. 1905, Fasc. 1 u. 2. Ref. Centralbl. f. Chir. 1905, No. 29.

196) Pasquereau, Quelques considérations sur le diagnostic et le traitement du rein néoplasique. Ref. Ann. des mal. des org. génito-urinaires 1909, No. 18.

197) Pasteau et Belot, Valeur de la radiographie pour le diagnostic des affections rénales. Paris chirurgical 1910.

198) Pasteau, Les points douloureux rénaux. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1908, No. 14.

199) Pels-Leusden, Ueber papilläre Tumoren des Nierenbeckens in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht. Arch. f. Chir., Bd. LXVIII.

200) Pietrahisso, Contributo allo studio dei tumori pararenali. Policlinico 1908.

201) Portner, Ueber urologische Diagnostik im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der cystoskopischen Untersuchungsmethoden. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXXVIII.

202) Pousson, Des degrès actuels de certitude dans le diagnostic et de sécurité dans le traitement des affections rénales par la néphrectomie. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1910.

203) Rafin, La varicocèle dans les tumeurs du rein. Soc. de méd. Lyon médical 1903, No. 12.

204) Rambaud, Étude sur les tumeurs paranéphritiques. Thèse, Toulouse 1904.

205) Ranzi, Ueber Nierenkapseltumoren. Centralbl. f. Chir. 1910, No. 49.

206) Richter, Bemerkungen zur funktionellen Nierendiagnostik. Med. Klin. 1905.

207) Rocher, L'hématurie dans les néoplasmes du rein, sa valeur diagnostique et prognostique. Thèse, Paris 1901.

208) Rosenbach, Die Ziele der funktionellen Diagnostik nebst Bemerkungen über das Blut als Organ und die regulatorische Funktion der Nieren. Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 18.

209) Rotschild, Die gegenwärtige Bedeutung der neueren Untersuchungsmethoden der funktionellen Nierendiagnostik für die Nierenchirurgie. Med. Klinik, Berlin 1906.

210) Roth, Welchen Wert hat die Phloridzinmethode für die funktionelle Nierendiagnostik. III. Urologenkongress, Wien 1912.

211) Ders., Ueber die Unzulänglichkeit der Chromocystoskopie für die funktionelle Nierendiagnostik. Zeitschr. f. Urol., Bd. V.



212) Roth, Ueber die Bedeutung und Zuverlässigkeit der Chromocystoskopie. Berliner klin. Wochenschr. 1909, No. 23.

213) Rovsing, Diagnose und Behandlung der bösartigen Nierengeschwülste bei Erwachsenen. Arch. f. klin. Chir. 1895.

214) Rumpel, Erfahrungen über die praktische Anwendung der Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn bei Nierenerkrankungen. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 1, 2 u. 3.

215) Ders., Ueber die Bedeutung der Gefrierpunktsbestimmungen von Blut und Harn für die Nierenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXIX.

216) Ders., Erfahrungen über die praktische Verwertung der Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn bei Nierenerkrankungen. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 2.

217) Ders., Beiträge zur Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXI.

218) Salomon, Experiment. Beitrag zur Phloridzinfrage in der funktionellen Nierendiagnostik. Mitteil. aus den Grenzgeb., Bd. XXI.

219) Ders., Ueber den zeitlichen Ablauf der Phloridzinglykosurie in der funktionellen Nierendiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 51.

220) Schaffner, Hypernephrom der rechten Niere mit Lungenmetastasen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1907, No. 13.

221) Schmieden, Die Erfolge der Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. LXII.

222) Schneider, Beitrag zu den embryonalen Drüsensarkomen der Nieren. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. LXVI.

223) Scudder, The bone metastases of hypernephrom. Ann. of surg., Okt. 1910.

224) Senator, Die Diagnostik der Krankheiten und die Leistungsfähigkeit der Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1903, No. 45.

225) Sieber, Ueber Cystennieren bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXXIX.

226) Simon, Tumeurs solides des reins chez l'enfant. Dissert. Paris 1904.

227) Sorgente, Beitrag zum Studium der bösartigen Nierengeschwülste im Kindesalter. Ann. de méd. et de chir. infant. 1889, No. 24, und 1900, No. 1.

228) Stauder, Lehre von den Cystennieren. Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 2.

229) Steymann, Ueber einen Fall von primärem Nierencarcinom mit pyämieartigem Fieberverlauf und Geschwulstthrombose. Dissert. Freiburg 1902.

230) Steiner, Die funktionelle Nierendiagnostik im Dienste der Chirurgie. Folia urolog., Bd. V.

231) Steinthal, Zur Kenntnis der essentiellen Nierenblutung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. LIII.

232) Stockmann, Ist die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes ein ausschlaggebendes Hilfsmittel in der Nierenchirurgie? Monatsber. für Urologie 1902.

233) Sträter, Die Röntgenographie der Nieren. Verhandl. d. III. Kongr. d. Deutschen Röntgengesellschaft.

234) Ders., Ueber Chromocystoskopie. Ref. Zeitschr. f. Urol. 1907.

235) Strauss, Zur funktionellen Nierendiagnostik. Münchner med. Wochenschr. 1901. Berliner klin. Wochenschr. 1902.

236) Suter, Wert des Indigokarmins zur funktionellen Nierendiagnostik. Zeitschr. Urol., Bd. II.

237) Taddei, Sulla diagnosi di origine del sangue nelle urine. Clin. moderna 1906, No. 44.

238) Ders., Pathologie et clinique des tumeurs du rein. Folia urologica, Juni-Sept. 1908.



239) Tanaka, Bestimmung zur Indigokarminreaktion für die funktionelle Nierendiagnostik. Zeitschr. f. Urol., Bd. V.

240) Ders., Die physiko-chemische Untersuchung für die funktionelle Nierendiagnostik vor der Operation durch den Ureterenkatheterismus. Zeitschr. f. Urol., Bd. II.

241) Thelen, Ueber den diagnostischen Wert der Chromocystoskopie bei chirurgischen Nierenerkrankungen. Zeitschr. f. Urol., Bd. II.

242) Thomas, Ueber die Chromoureteroskopie in der funktionellen Nierendiagnostik. Zeitschr. f. Urol., Bd. V.

243) Ders., Diagnosis of renal diseases and sufficience. Ann. of surg. 1903.

244) Thorndike und Cunningham, Hypernephroma. Boston med. and surg. journal 1903. Centralbl. f. Chir. 1904, No. 15.

245) Thumim, Geschlechtscharakter und Nebenniere in Korrelation. Deutsche med. Wochenschr. 1904, No. 1.

246) Ders., Hämaturie bei Frauen. Zeitschr. f. Urol., Bd. I.

247) Tromp, Der extravesikale Urinseparator nach Heusner. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 36.

248) Trotter, A clinical lecture of hypernephroma. Lancet 1909.

249) Tuffier et Manté, La séparation endovésicale des urines. Sa valeur au point de vue du diagnostic de l'état anatomique et functionel du rein. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1905.

250) Turner, Hämorenalindex. Brit. med. journ. 1908, No. 2489.

251) Unterberg, Der praktische Wert der funktionellen Nierenuntersuchungen bei chir. Erkrankungen der Nieren. Zeitschr. f. Urol., Bd. III.

252) Verhoojen, Les cancers du rein. Journ. méd. de Bruxelles 1902, No. 17.

253) Vogel, Beitrag zur funktionellen Nierendiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 10.

254) Voelcker, Diagnose der chirurgischen Nierenerkrankungen. Wiesbaden 1906, Bergmann.

255) Voelcker und Joseph, Funktionelle Nierendiagnostik ohne Ureterenkatheter. Münchner med. Wochenschr. 1903.

256) Ders., Ueber Chromocystoskopie. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

257) Walker, Bedeutung der Nierenuntersuchungen für die Chirurgie. Lancet 1907.

258) Wallace, 5 Fälle von Nierenneoplasmen. Lancet, 14. Juli 1906.

259) Wulff, Nierentumor (Solitärcyste), durch Röntgenogramm festgestellt. Münchner med. Wochenschr. 1910, p. 269.

260) Westphal, Die klinische Diagnose der Grawitz'schen Tumoren. Dissert. München 1910.

261) Wohlgemuth, Ueber eine neue Methode zur Prüfung der Nierenfunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Bd. XXXI.

262) Ders., Experimenteller Beitrag zur Prüfung der Nierenfunktion. Zeitschr. f. Urologie, Bd. V.

263) Wolkow-Delitzin, Die Wanderniere. Hirschwald 1899.

264) Ziesché, Ueber den klinischen Wert der Kryoskopie von Blut und Harn. Centralbl. f. d. Grenzgeb. 1905, H. 8.

265) Zuckerkandl, Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 1905.

Die Diagnose der Nierentumoren wird gestellt aus den klassischen oder Cardinalsymptomen des Leidens: Tumor, Hämaturie und Schmerzen. Das Cystoskop, die Röntgenröhre, die funktionellen Untersuchungsmethoden haben die Bedeutung dieser Symptomentrias nicht erschüttert, so wertvoll sie insgesamt auch für die Tumordiagnose geworden sind.



Eine Frühdiagnose vollends gestatten die modernen Untersuchungsmethoden nur ausnahmsweise. Hier verlieren selbst die klassischen Symptome an Wert, da auch andere chirurgische Nierenerkrankungen mit ähnlichen Erscheinungen einsetzen wie die Tumoren im Beginn des Leidens. Mancher Nierentumor macht im Leben überhaupt keine Erscheinungen: Kaufmann fand unter 1035 Sektionen 87 Nierentumoren (Adenome, versprengte Nebennierenkeime, Fibrome oder Kombinationen beider), Nürnberg sah unter 2250 Sektionen 287 allerdings meistens kleine Nierentumoren (Angiome, Fibrome, Lipomyome, Adenome). Nach Grawitz soll schon physiologisch in 80 % der Fälle eine Absprengung von Nebennierenrinde in die Rinde der Niere, und zwar meist in die Kapsel oder unter dieselbe gefunden werden (cit. nach v. Eiselsberg)

Die Mehrzahl der Nierentumoren ist aber von charakteristischen Symptomen begleitet, die nach der Art der Geschwulstform wechseln. Auf diese Tatsache gründen sich neuere Bestrebungen, ausser der Diagnose Geschwulst der Niere auch noch eine pathologisch-anatomische Diagnose zu stellen. Nur ausnahmsweise gelingt es, aus dem klinischen Verhalten eines Nierentumors Rückschlüsse auf dessen histologische Beschaffenheit zu machen. Indessen ist es nicht berechtigt, alle Nierentumoren, wie das von französischen Autoren noch häufig geschieht, gemeinhin als Cancer der Niere zu bezeichnen. Gewisse Nierentumoren kommen nur in bestimmten Lebensaltern zur Beobachtung, beim Kinde sehen wir andere Geschwulstformen als bei Erwachsenen. Die pathologisch-anatomische Diagnose kann gelegentlich durch bestimmte Symptome erleichtert werden: wir erinnern an die von Clairmont und Kapsammer beschriebenen Hautpigmentierungen, Epheliden (bei Hypernephromen), an die Häufigkeit der Knochenmetastasen bei diesen Geschwülsten (Albrecht).

Durch die Anamnese erfahren wir von einigen Patienten den Ausgangspunkt des Leidens. Andere Angaben wie Störungen der Verdauung, Erbrechen, Abmagerung, Zunahme des Bauchumfanges sind für die Tumordiagnose kaum von Bedeutung, wichtig ist die Lokalisation des Schmerzes, der als nicht besonders stark, aber als ein andauernder geschildert wird.

Durch die Inspektion wird bei einer gewissen Grösse der Tumoren in Rückenlage des Patienten eine Vorwölbung nach vorne festgestellt, die den Raum zwischen Rippenbogen und Darmbeinschaufel einnehmen kann. Eine Ausfüllung der Flanken, die sich häufig bei paranephritischen Abscessen findet, ist bei Nierentumoren ein seltener Befund: Nierengeschwülste entwickeln sich im allgemeinen mehr nach vorne. Bei der versteckten Lage des Organs werden aber nur solche Veränderungen sichtbar, die eine beträchtliche Volumenzunahme der Niere bedingen. Die Erweiterung der Bauchdeckenvenen ist zur Diagnose kaum zu verwerten.



Die Perkussion der Nieren ist schon bei normalen Individuen schwierig, bei fetten Menschen ist sie unmöglich. Sie ist nur wichtig und diagnostisch zu verwerten bei vergrösserter Niere, besonders unter Berücksichtigung der Lage des aufgeblähten Colons. Taddei fand bei Nierentumoren eine konstante Anteposition des Colons durch die vergrösserte Niere. Links findet sich dieses Verhalten des Colons häufiger als rechts.

Die früher vielfach geübte Punktion der Niere von hinten wird immer seltener zur Diagnose der Nierentumoren herangezogen. Der Wert dieser Untersuchungsmethode ist gering, die Punktion ist dabei nicht ohne Gefahren. Bei kleinen Kindern, bei denen die endovesicalen Untersuchungsmethoden nicht angewendet werden können, wird die Explorativpunktion von einigen Autoren noch empfohlen.

Zu berücksichtigen ist, dass Nierentumoren sich rechts etwas häufiger finden als links, dass die Zahl der operablen Tumoren bei Männern überwiegt. (Statistik von Küster und Israel.) Bei Frauen wird die Frühdiagnose deshalb seltener gestellt, weil die Hämaturien als klimakterische Blutungen gedeutet, weil die fühlbaren Nierentumoren zunächst als Wanderniere angesehen werden. Bei weiblichen Patienten fand Israel die Nierentumoren fast stets grösser und mit der Umgebung fester verwachsen als bei Männern (cit. nach Bloch). Wenn wir von der Häufigkeit der Nierentumoren bei Kindern absehen (Küster), finden sich nach den Erfahrungen v. Bergmann's, Küster's, Israel's Nierentumoren hauptsächlich zwischen 40 bis 60 Jahren. Wir erwähnen, dass Abmagerung und Kachexie als alleinige erste Aeusserung des Leidens bei Erwachsenen in 18 %, bei Kindern in 19 % bemerkt wurden (Birnmeyer).

Der palpable Tumor ist vielfach das erste, oft auch das einzige Symptom der Nierengeschwülste. Ein Fünftel der Fälle Israel's kam mit der Angabe, dass von ihnen oder dem Hausarzt eine Geschwulst gefühlt worden sei. Nach Imbert bildet der Tumor bei Erwachsenen in 20 %, nach Chevalier, Morris, Taddei in 25 % das erste Zeichen der Erkrankung; bei Kindern war das in 60 % Chevalier, 65 % Taddei, 71 % Imbert, 81 % Heresco der Fall. Der Wert dieses Symptoms wird noch dadurch erhöht, dass im Kindesalter die Nierentumoren die häufigsten Abdominalgeschwülste sind. — Im Verlauf der Krankheit wurde nach Imbert in 84 % der Fälle die Geschwulst gefühlt. Die Palpationsmethoden von Israel, Guyon, Glénard, die von Cruveilhier in Knie-Ellenbogenlage erleichtern den Nachweis der Geschwulst. Erfahrenen Untersuchern entgeht kaum ein Tumor. Israel konnte (nach einer älteren Statistik) von 68 Nierengeschwülsten 62 palpieren. Die palpatorische Untersuchung soll bei Nierentumoren mit grösster Vorsicht vorgenommen werden, da die Gefahr einer nachfolgenden Hämaturie besteht

sowie die einer Lostrennung von Geschwulstthromben und Fortspülen derselben mit dem venösen Blutstrom. Bei Patienten mit lebhaften Bauchdeckenreflexen, bei solchen, bei denen eine Entspannung der Bauchdecken nicht zu erzielen ist, kann die Untersuchung im warmen Bad häufig die Palpation der Niere erleichtern (Grosheintz).

Die Tumoren des unteren Nierenpoles sind leichter nachzuweisen als die des oberen und links gelingt der Tumornachweis leichter als rechts. Kleinere Tumoren ragen weiter nach vorne, als der Lage der Niere entspricht, grössere füllen den Raum zwischen Rippenbogen und Darmbein aus, können auch selbst die ganze Bauchhöhle einnehmen. Tumoren, die nur einen Teil der Niere einnehmen, derselben gleichsam wie eine Kappe aufsitzen, nehmen in diagnostischer Hinsicht gegenüber jenen, bei denen die ganze Niere in einen Tumor verwandelt ist, eine besondere Stellung ein. Der nicht affizierte Teil der Niere behält seine charakteristische Form bei. Durch dieses Merkmal kann ein fraglicher Bauchtumor direkt als der Niere angehörig erkannt werden (Pawlick). Die respiratorische oder manuelle Verschieblichkeit des Tumors ist häufig durch die Palpation festzustellen. Das Fehlen der manuellen Verschieblichkeit, meistens durch Fixation des Tumors am Zwerchfell verursacht, ist ein prognostisch ungünstiges Symptom (Israel, Bloch). Form, Konsistenz und Oberfläche der Tumoren sind gelegentlich zu palpieren, differentiell-diagnostisch kann das von Bedeutung sein. Nierengeschwülste senken sich, wenn sie sich der Mittellinie nähern, nach der Fossa iliaca; bei nicht sehr erheblicher Grösse stehen sie nicht in direkter Berührung mit der vorderen Bauchwand; sie lassen sich sehr gut oder wenigstens ziemlich leicht nach der Fossa lumbalis zurückdrängen, selbst wenn die Niere sehr verlagert war; gewöhnlich folgen sie nicht den Atembewegungen (Dentu, cit. nach Birnmeyer).

Auf Grund des Palpationsresultates konnte Israel, wie Bloch neuerdings mitgeteilt hat, bei 126 Fällen 109 mal, also in $^4/_5$ aller Fälle einen Nierentumor diagnostizieren. 88 mal wurde ein mehr oder weniger grosser Tumor direkt gefühlt, 13 mal eine vergrösserte, mit Buckeln versehene Niere palpiert und 8 mal eine vergrösserte Niere ohne Unebenheiten gefunden, die im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen und Befunden das Vorhandensein eines Nierentumors sehr wahrscheinlich machte. Unter jenen Fällen, bei denen der Palpationsbefund auf der Tumorseite negativ blieb, bestand 4 mal eine sehr grosse Adipositas, in den übrigen Fällen war die Niere entweder am Zwerchfell fixiert oder der Tumor sass im oberen Pol. Unter den Tumoren fanden sich sehr kleine, einzelne bis zur Grösse einer Kirsche, die von Israel sicher als Tumoren erkannt wurden. Die Palpation ist für die Tumordiagnose von grösster Wichtigkeit; wenn die verfeinerte Palpation



Allgemeingut der Aerzte geworden, wird die Mehrzahl der Nierentumoren früher bekannt werden als bisher.

Die Hämaturie ist das Frühsymptom der Nierentumoren, für den Patienten ist es jenes Zeichen, das ihn zum Arzte führt und von der Notwendigkeit der Operation überzeugt. Beim Erwachsenen ist die Blutung auch das häufigste Anzeichen der Geschwulstbildung, bei Kindern wird sie nur ausnahmsweise gesehen: Albarran in 16 % der Fälle, Walker 15 %, Morgan 12 %, Taddei 6 %. Nach Imbert war sie in 54 % das erste Zeichen des Tumors, im Verlauf der Erkrankung wurde sie in 68 % gesehen. Sie ist häufiger bei Epitheliomen und Hypernephromen, 75 % (Moffit 90 %, Lilienthal 100 %), seltener bei Adenomen und Sarkomen, 45 %. Am häufigsten sah Israel die Hämaturie bei den Zottengewächsen des Nierenbeckens. Bei diesen Tumoren kann nach Albarran die Blutung auch durch Injektion von Flüssigkeiten ins Nierenbecken mittels der Uretersonde ausgelöst werden. Nach Nitze's Erfahrung tritt als erstes Symptom des Nierentumors zunächst ein Anfall von Blutung auf, und zwar in einer Zeit, in der auch durch die sorgsamste Palpation keine Spur eines Tumors nachzuweisen ist. Heresco beobachtete die Hämaturie in 41 % der Fälle, Israel 70 %, Dénaclara 65 %, Küster 52 %, Kapsammer 90,5 %, Hartmann 90 % (cit. bei Taddei, der in der Hälfte der Fälle Hämaturie als erstes Symptom verzeichnet). Nach einer neueren Statistik Israel's (Bloch) bestanden in 4/5 aller Fälle die ersten Symptome in Hämaturien, die in der Hälfte der Fälle mit einseitigen Koliken oder kontinuierlichen Schmerzen der betreffenden Nierengegend vor oder während der Entleerung von Blutgerinnseln einhergingen. Die erste Tumorblutung kann monate-, selbst jahrelang zurückliegen, ehe andere Symptome, eine erneute Blutung eintreten. Tuffier fand unter 36 Fällen 6 mal die erste Blutung 2—3 Jahre vor dem Bemerkbarwerden des Tumors, Israel sah sie 6, 8, 10 Jahre, Hartmann 4 und 12 Jahre vor dem palpablen Tumor (cit. nach Ehrhardt). Bei der Frage nach der Herkunft einer Harnblutung sind nach Guyon in diagnostischer Hinsicht zu berücksichtigen: 1. die Ursachen, welche die Hämaturie erzeugen und verändern; 2. ihre Beziehungen zu dem Ablauf der Miktion; 3. ihre Häufigkeit und Dauer. Zu beachten ist auch der Allgemeinzustand des Patienten. Die Tumorblutung, die hier nur in Frage kommt, ist in der Regel eine totale, während der ganzen Dauer der Miktion bestehende. Sie beginnt ohne Ursache, oft ohne Schmerzen in der Ruhe, kann auch nach Gelegenheitsursachen (Traumen der Lendengegend, nach einem Lauf, einer Wagenfahrt), durch brüske Palpation entstehen. Sie hört bei ruhiger Lage nicht auf, verändert sich aber nicht durch Ruhe oder Bewegung. Die Tumorblutung dauert einige Stunden bis einige Tage, manche Kranke bluten nur ein- oder



zweimal, andere dauernd, jahrelang. Blutharnen kann dann mit Entleerung klaren Harns abwechseln. Im allgemeinen sind die durch Nierentumoren erzeugten Blutungen kurz dauernd, die Menge des entleerten Blutes ist wechselnd. Die Ursache der Blutung ist nach Thumim bei dem Gefässreichtum vieler Geschwülste in Arrosionen grösserer Gefässe, geschwürigem Zerfall der Geschwulstmassen, vielleicht auch in einer einfachen Kongestionshyperämie und Gefässzerreissung zu suchen. Zur Blutung kann es nur dann kommen, wenn der Tumor mit dem Nierenbecken kommuniziert und der Ureter durchgängig ist. Das im Ureter koagulierte Blut findet sich zuweilen im Urin in Form von langen, wurmförmigen Gebilden, die der Form des Ureters entsprechen. Die Blutung kann so massig sein, dass das in der Blase koagulierte Blut zur Harnretention führt. Meistens wird das Blut flüssig mit dem Harn gemischt entleert, manchmal ist es zersetzt und gibt dem Urin ein chokoladenfarbiges Aussehen (Thumim). So charakteristisch im allgemeinen die Nierenblutungen sind, so muss doch auch bei dem Vorhandensein eines Tumors die Quelle der Blutung am besten durch die kystoskopische Untersuchung festgestellt werden, denn die Blutung kann auch bei palpablem Tumor von der anderen Seite stammen. (Nephritis, Metastase). Küster beobachtete einen Fall, bei dem Ruptur der überfüllten Glomeruli und Nierenkapillaren, Israel einen Kranken, bei dem eine Steinerkrankung der zweiten Niere zur Hämaturie führten. Die Hämaturie verliert, auch wenn sie als Frühsymptom imponiert, dadurch an diagnostischem Wert, dass sie oft unabhängig von der Grösse des vorhandenen Tumors erfolgt. Bloch erwähnt Patienten, die durch Alkoholgenuss oder körperliche Anstrengungen die Blutungen gleichsam experimentell auslösen konnten. Nitze bezweifelt die Möglichkeit derartiger Angaben.

Nebennierentumoren können von einer besonderen Form von Harnblutungen gefolgt sein, worauf Israel hingewiesen hat, ohne dass der maligne Prozess auf die Niere überzugreifen braucht. Sie entstehen durch eine Behinderung des venösen Abflusses aus der Niere infolge von Durchwachsung, Kompression oder Thrombenbildung in der Vena cava oder renalis, durch den Tumor selbst oder durch maligne retroperitoneale Drüsen.

Die durch Anwesenheit eines Nierentumors ausgelösten Schmerzen sind beim Erwachsenen von grösserer diagnostischer Bedeutung als beim Kinde. Nach Imbert ist der Schmerz in 35 % (Taddei 18 %) der Nierentumoren das erste Symptom der Krankheit, während in 45 % im Verlauf der Erkrankung Schmerzen auftraten. Walker fand in 15 %, Albarran und Imbert in 18 %, Taddei in 14,8 % bei kindlichen Nierentumoren Schmerzen in der Anamnese erwähnt. Die Schmerzen werden als dumpf geschildert, sie entstehen spontan und werden durch Ruhe oder Körperbewegungen im allgemeinen nicht



beeinflusst, gelegentlich aber durch einen Stoss in die Nierengegend oder durch die Untersuchung verschlimmert. Der Schmerz ist auf die Lendengegend beschränkt, sitzt in der Höhe der Niere oder hat Neigung auszustrahlen, in die Lebergegend, das Hypochondrium derselben Seite, in die Bauchdecken, gegen den Nabel, die Leiste, entlang dem Ureter gegen die Blase, nach dem Anus, dem Hoden oder den Schamlippen, nach der Hüfte, den Oberschenkeln, zuweilen nach der Schulter, der Brust, hier oft mit Interkostalneuralgie verwechselt. Der renorenale Reflexschmerz ist ein reflektorischer Schmerz, der von der erkrankten auf die gesunde Niere ausstrahlt und hier empfunden wird. Im Beginn der Erkrankung werden die meist intermittierenden Schmerzen mit Neuralgien verwechselt, als Parästhesien gedeutet. Die spontanen Schmerzen ohne Hämaturie entstehen nach Israel durch acute Kongestionen in gefässreichen Tumoren oder durch Blutungen innerhalb derselben, die zu plötzlichen Drucksteigerungen in der unnachgiebigen Kapsel führen. Echte Koliken finden sich bei Tumoren des Nierenbeckens (Heresco, Legueu), aber auch der Durchgang von Blutgerinnseln durch den Ureter kann kolikartige Schmerzen machen. Die Hämaturie ist häufig von schmerzhaften Empfindungen in der Nierengegend begleitet. Bei manchen Tumoren ist die Nierengegend druckempfindlich.

Nach Nizzoli soll Druckschmerzhaftigkeit in der Nierengegend am äusseren Rande des M. sacrolumbalis ein konstantes Zeichen verschiedener Nierenaffektionen sein. Pasteau hat die bisher bekannten Schmerzpunkte (Albarran, Guyon, Bazy, Legueu) gesammelt und einige neue bekannt gegeben. Sollten Nachprüfungen ergeben, dass diese Schmerzpunkte häufig und regelmässig vorkommen, so hätte der Praktiker an ihnen ein einfaches diagnostisches Hilfsmittel. Alle Schmerzpunkte, die Pasteau anführt, liegen im Verlauf von Nerven, die dort aus dem Rückenmark entspringen, wo auch die zur Niere ziehenden Nerven ihren Ursprung nehmen. Die Schmerzpunkte finden sich nur bei pathologisch veränderten Nieren. Die einzelnen Schmerzpunkte finden sich

1. im Winkel zwischen 12. Rippe und Wirbelsäule (Point costo-vertébral),
2. an der Spitze des Winkels, der von der letzten Rippe und der Lendenmuskulatur gebildet wird (costo-musculaire),
3. vorn an der Spitze der 10. Rippe (souscostal),
4. in Nabelhöhe, in einer durch den Mac Burney'schen Punkt verlaufenden Linie (paraombilical, urétéral sup.),
5. in der Verbindungslinie der beiden Spinae (urétéral moyen),
6. an der Eintrittsstelle der Ureteren in die Blase (vésico-vaginal ou vésico-rectal),
7. nach oben einwärts von der Spin. il. ant. sup. (sus-intraépineux),



8. am äusseren Leistenring (inguinal),
9. an der seitlichen Bauchwand etwas über der Mitte der Crista il. (susiliaque latéral).

Bei kleiner, wenig druckempfindlicher Niere, bei fetten Bauchdecken, beim Fehlen anderer Symptome soll der Nachweis einiger dieser Schmerzpunkte allein die Diagnose einer Nierenerkrankung ermöglichen.

Harnveränderungen können bei Nierentumoren während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen. Blut und Eiweiss sind aber vielfach nachzuweisen, ersteres oft nur mikroskopisch oder spektroskopisch. Cylinder (Blutcylinder) werden im Harn gefunden, wenn eine Nephritis der noch nicht ganz durch den Tumor zerstörten Niere oder eine toxische Nephritis der anderen Seite bestehen. Der Nachweis von Tumorzellen gelingt selten, aber sowohl bei den Tumoren des Nierenbeckens, wie den infiltrierenden Nierengeschwülsten hat man Tumorelemente gefunden, nach Rosenstein aber nur bei Sarkomen, nicht bei Carcinomen; die Nierenbeckenepithelien sollen nach diesem Autor mit Carcinomzellen verwechselt worden sein. Bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsediments sind bei Carcinomen und Sarkomen Blutfarbstoffkrystalle, Fettkörnchenzellen und epithelähnliche Gebilde gesehen worden. Rovsing betont den diagnostischen Wert der Untersuchung des Sedimentes auf Tumorzellen.

Israel fand in dem klaren Urin rötliche und schwarzgelbliche oder weisse, bisweilen etwas durchscheinende, ganz weiche Gerinnsel von der Grösse oder Form von Maden oder kurzen dicken Tripperfäden, die nur bei Nierentumoren vorkommen sollen. Die Gerinnsel sind manchmal länger, bis zu 2 cm, bei einer Breite von $2-2\frac{1}{2}$ mm, sie sind stellenweise leicht eingeschnürt, dazwischen etwas ausgebaucht. Mikroskopisch bestehen sie aus einer faserigen und körnigen, fibrinösen Grundlage, in die zellige Elemente in wechselndem Mengenverhältnis eingelagert sind, nämlich rote Blutkörper, Schatten, Leukocyten, die nicht selten durch Imbibition mit Blutfarbstoff goldgelb gefärbt sind, sehr grosse Fettkörnchenkugeln, bisweilen von goldgelber Farbe und grosse gequollene Epithelien. Diese Gerinnsel sollen nach Israel's Ansicht bei Tumoren, die ins Nierenbecken durchgebrochen sind und bei denen ein Geschwulstzapfen in den Anfangsteil des Ureters reicht, entstehen. Von den Geschwulstzapfen tropft eine seröse Flüssigkeit ab, die im Ureter koaguliert und diese Gerinnsel bildet. Sie dürfen nicht mit den dünnen langen Gerinnseln, die eine Länge von 10 cm und darüber besitzen, verwechselt werden, die sich im blutigen oder klaren Harn finden und als Ureterausgüsse gedeutet werden. Gerinnsel, die in der Urethra entstehen, sind kürzer und dicker, sie werden in der Regel nur dann gebildet, wenn Blut aus der Urethra abfliesst. Diagnostischen Wert haben noch besonders die mikroskopische und chemische Untersuchung des getrennt aufgefangenen Harns, die Feststellung seiner

Menge, seines specifischen Gewichts und Gefrierpunktes sowie der elektrischen Leitfähigkeit. Die Feststellung der Viskosität, Acidität und Toxicität sind für die Tumordiagnose belanglos. Bei der Besprechung der funktionellen Untersuchungsmethoden werden der Wert der chromo-cystoskopischen Phänomene, die Feststellung des Zuckergehaltes nach Phloridzininjektionen besprochen werden. Auch am getrennnt aufgefangenen Urin werden Farbe und Trübung beachtet, die Eiweissmenge bestimmt, das Sediment mikroskopisch untersucht.

Die Varicocele, die zuerst von Guyon und Morris bei Nierentumoren beobachtet wurde, soll nach Adrian und Imbert häufig vorkommen und deshalb ein diagnostisch wertvolles Merkmal für Nierengeschwülste sein. Die Varicocele ist kein konstantes Symptom, von v. Eiselsberg und anderen Autoren wurde sie nur selten gesehen. In einem Falle Guyon's war die Varicocele das erste Symptom der Erkrankung. Die Varicocele fehlt bei Kindern, bei Erwachsenen findet sie sich bei malignen Tumoren (Carcinome, Sarkome) auf der Seite der Erkrankung. In der Regel erscheint sie erst spät, wenn andere Symptome bereits deutlich vorhanden sind. Diese symptomatische Varicocele entsteht in kurzer Zeit und erreicht schnell bedeutende Grösse, sie ist schmerzlos und wird deshalb häufig nicht bemerkt; sie findet sich ebenso häufig rechts wie links und verschwindet im Gegensatz zur idiopathischen nicht im Liegen. Diagnostisch wertvoller ist die rechtsseitige, da linksseitige Varicocelen auch ohne Bestehen eines Tumors vorkommen. Im Zusammenhang mit anderen Symptomen eines rechtsseitigen Nierentumors wurde nach Bloch von Israel öfter auch ein Tieferstehen der rechten Skrotalhälfte ohne nachweisbare variköse Bildung für die Diagnose verwertet. Linksseitige Varicocelen förderten dann die Diagnose, wenn sie während der Dauer der Nierenerkrankung oder wenn sie sehr schnell entstanden waren (Bloch). Bestehen beiderseitige Varicocelen, so sprechen sie nach Bloch für rechtsseitige Erkrankung, besonders wenn die rechte Seite stärkere variköse Bildungen zeigt als die linke. Israel fand unter seinen Nierentumoren (126 Fälle) in $^1/_4$ aller Fälle Varicocelen (17 mal linksseitig, 10 mal rechtsseitig, 7mal doppelseitig). Die Varicocele, vielfach eine Kompressionserscheinung, entsteht durch Druck auf die V. spermatica interna. Ob das Zirkulationshindernis durch den Nierentumor oder durch vergrösserte Drüsen am Nierenhilus hervorgerufen wird, ist noch unentschieden. Legueu, der auch bei kleinen Nierentumoren die Varicocele sah, behauptet, dass, wenn eine Varicocele besteht, stets vergrösserte Drüsen nachzuweisen sind. Diese Tatsache kann für die Prognose von Wichtigkeit sein. Als Ursache für das gelegentliche Auftreten der Varicocele ergaben Operationsbefunde Hochenegg's:

1. Verschluss der V. spermatica durch die in die Vena renalis eingewucherten Geschwulstzapfen,



2. Lymphdrüsenmetastasen, welche die V. spermatica komprimieren,

3. direkte Kompression der Vena spermatica durch den Nierentumor,

4. Knickung der Vena spermatica durch Verlagerung des Tumors.

Die unter 1 und 2 angeführten Momente stellen Kontraindikationen gegen die Operation dar und sind als solche erkennbar dadurch, dass die Füllung der varikösen Venen bei Knie-Ellenbogenlage, Heben und Verschieben des Nierentumors fortbesteht.

Bloch sah bei einigen grossen Tumoren auffallende Venenerweiterung an beiden Beinen, in der Bauchhaut der Tumorseite, einmal eine starke variköse Erweiterung der Vena saphena. Derartige variköse Bildungen sprechen für eine Thrombosierung der Vena cava, sie sollen die Operation kontraindizieren. Häufig machen Geschwulstthrombosen im Leben keine Erscheinungen. Fioravanti und Pellegrini sahen in 2 Fällen eine ausgedehnte neoplastische Thrombose der aufsteigenden Hohlvene. Das Lumen der Vene wurde fast vollständig durch die Geschwulstmasse eingenommen und die Ausdehnung der neoplastischen Thrombose erstreckte sich im Inneren des Gefässes über eine Strecke von 7 cm im ersten Falle, etwas weniger beim zweiten. Im Leben deutete kein Anzeichen auf das Vorhandensein der Obliteration der aufsteigenden Hohlvene durch die Neubildungsmasse. Oberndörfer sah ein Hypernephrom mit Einbruch in die Vena renalis und Fortleitung des Thrombus in das rechte Herz. Kein Symptom deutete bei Lebzeiten des Patienten auf dieses Ereignis hin.

Israel hat darauf aufmerksam gemacht, dass Fieber ein pathognomonisches und oft das einzige Symptom von malignen Geschwülsten der Nieren und Nebennieren sein kann, ohne dass fiebererregende Komplikationen vorliegen. Unter 146 malignen Nieren- und Nebennierengeschwülsten waren 12 = 8,2 % fieberhafte Fälle. Das Fieber kann in verschiedenen Perioden der Krankheit auftreten, als initiales, interkurrentes und finales Fieber; das initiale als erstes einziges Symptom oder gleichzeitig mit den ersten Krankheitsäusserungen der Geschwulst; das interkurrente zu irgendeiner Zeit der bereits manifest gewordenen Krankheit, das finale im Endstadium der Kachexie und der Metastasenbildung. Das Fieber zeigt, abgesehen von regelmässigen atypischen Formen, dreierlei Typen, nämlich den der Febris hectica, den der Febris recurrens ähnlichen, endlich den hämaturischen, bei dem das Fieber stets einer Hämaturie vorangeht oder ihr folgt. Das Fieber kommt bei malignen Tumoren, unabhängig von ihrem histologischen Aufbau, vor. Grosse Wachstumsenergie, Propagation auf die Fettkapsel, die Venen, das Nachbargewebe sind nach Israel Faktoren, die das Auftreten von Fieber begünstigen, ohne notwendige Bedingung dafür zu sein.

Durch das Röntgenverfahren ist die Diagnose der Nieren-



tumoren nicht wesentlich gefördert worden, für die Frühdiagnose ist es bedeutungslos. Mit einer guten, einwandfreien Technik, die durch Verwendung des von Sträter empfohlenen Luffaschwammes als Kompressionsmittels, durch das Doppelplattenverfahren, durch Wahl einer weicheren Röhre, durch Regulierung der Expositionszeit (Schnellaufnahme, Atemstillstandsaufnahme), wirksam unterstützt werden kann, gelingt es nach gründlicher Darmentleerung in fast jedem Falle, nicht nur den Schatten der Niere selbst, sondern auch den des Nierenbeckens und des Harnleiters mit seinen Verzweigungen nachzuweisen. Bei mageren, muskelschwachen Frauen, bei denen man die Bauchwand leicht eindrücken kann, erhält man am leichtesten den Nierenschatten. Pasteau bekam in $^3/_4$ aller untersuchten Fälle ein Röntgenbild der Niere selbst und konnte genau den Umfang des Organs, seine Form und Lage bestimmen. Sträter fand fast ausnahmslos auch bei starken Individuen die Nierenkonturen auf der Platte. Bei normaler Niere sah er ihre 2 unteren Drittel, das obere wurde fast immer rechts von der Leber, links ebenfalls von der Leber und der Milz verdeckt; die Milz kann in einzelnen Fällen auch die lateralen Konturen der Niere undeutlich machen. Nur ausnahmsweise war der obere Pol der Niere sichtbar. Der mediale Rand der Niere verläuft meistens in der Richtung der lateralen Psoaskante und ist häufig durch einen Spalt von diesem Muskel getrennt. Das untere Ende der normalen Niere steht meistens in der Höhe des 3. Lendenwirbels; gelegentlich reicht es aber auch nur bis zum unteren Rand des 2. Lendenwirbels, abwärts kann man selbst im Beginn des 4. Lendenwirbels in einzelnen Fällen noch den unteren Pol beobachten. Ebenso inkonstant wie die Lage ist auch die Längen- und Breitenausdehnung des Organs. Die rechte Niere ist ihrer anatomischen Lage zufolge ein schwierigeres Untersuchungsobjekt als die linke. Ektopische, stark bewegliche Nieren sind besonders leicht darzustellen. Wenn man auch in den meisten Fällen derartige Nieren durch eine genaue bimanuelle Untersuchung nachweisen kann, so sind nach Pasteau die genaue Lagerung und Richtung des Organs unter Umständen doch nur durch die Röntgenographie sicher zu bestimmen. Nach Cole ist die Korpulenz des Untersuchten von keinem Einfluss auf die Deutlichkeit, mit der das Nierenbild hervortritt. Bei grossen fetten Personen ist das Nierenbild oft deutlicher als bei mageren. Als Grund für diese befremdende Tatsache sieht Cole den Dichtigkeitsunterschied zwischen Fettkapsel und Nierengewebe an, der bei stärkerer Fettkapsel mehr in Erscheinung tritt. Wenn nur eine Niere zu sehen ist, oder die eine, mit der anderen verglichen, dichter ist, so kann eine Veränderung der Nierensubstanz angenommen werden. Bei unregelmässiger Dichtigkeit und geflecktem Schatten ist an eine Neubildung zu denken, kommt hierzu noch eine unregelmässige Konturierung, so ist eine Neubildung anzunehmen.

Nierentumoren sind mehrfach röntgenographisch dargestellt worden,



in der Regel waren es allerdings palpable Geschwülste (v. Eiselsberg, Beck, Wulff u. a.). Sträter hat 1907 das Röntgenogramm eines Sarkoms demonstriert, v. Eiselsberg und Beck haben Echinococcuscysten der Niere, Haenisch eine Solitärcyste nachweisen können. Nach Haenisch wird das Skiagramm meist nur in vorgeschrittenen Fällen von Nierentumoren positiv ausfallen, doch soll es bezüglich der Grösse und Ausdehnung der Tumoren noch Aufklärungen geben können, welche die Palpation nicht bringt. Verkalkungen in Nierentumoren, Knochenbildungen in Mischgeschwülsten können mit Nierensteinen verwechselt werden. Eine den Tumor komplizierende Calculose kann die Diagnose erschweren. Gaubil fand bei 12 Tumoren des Nierenparenchyms 8 mal Steine und bei 8 Nierenbeckengeschwülsten 6 mal Steine. Das Verhalten des Colons zu einem vermuteten Tumor können wir röntgenographisch nach Wismutfüllung sicher darstellen.

Durch das Kystoskop kann bei bestehender Hämaturie die blutende Seite festgestellt werden, ein Befund, der mit den erwähnten Einschränkungen für die Diagnose zu verwerten ist. Das Blut ist dem Harn beigemischt, zuweilen hängt es in Form von Gerinnseln aus der Ureteröffnung heraus, neben denen dann manchmal klarer Urin aus dem Ureter läuft. Bei profusen Blutungen kann es zeitweise unmöglich sein, aus der Blase alle Blutkoagula zu entfernen (Bloch). Israel konnte nur bei 7 von 126 Fällen kystoskopisch die blutende Seite feststellen. Wünschenswert ist es, dass die Untersuchung bei bestehender Blutung ausgeführt wird, aber selbst wenn der Patient blutend in die Sprechstunde kommt, ereignet es sich oft, dass bei der sofort vorgenommenen Kystoskopie nur klarer Urin (beim Fehlen eines Blasentumors) ausgeschieden wird. Kein Mittel, Aufsetzen des Kranken, Bewegungen und Erschütterungen des Körpers, intensives Kneten der Nieren, Elektrisieren der Nierengegend (Nitze) kann die Nierenblutung provozieren. Bei Nierentumoren sah man häufiger in der Blase dilatierte und stark gespannte Blutgefässe; auffällige Venektasien um die betreffende Uretermündung und ein Prominieren der Ureterpapille erwähnt Bloch, Veränderungen, die vielleicht Analoga der beim Mann zu beobachtenden Varicocele sind. Wenn ein Ureterkatheter bis ins Nierenbecken vorgeschoben wird, kann es dort leicht zur Verletzung eines in das Nierenbecken durchgebrochenen Tumors und zur Blutung kommen (Clairmont). Albarran gibt an, dass man bei infiltrierenden Tumoren durch den Ureterenkatheterismus Geschwulstzellen bekommen kann, wichtiger ist seine Beobachtung, dass man beim Uebergreifen von Geschwülsten der Niere und des Nierenbeckens auf den Ureter (Papillome, Epitheliome, Sarkome) papilläre Excrescenzen, Tumorbestandteile aus dem Ureterostium in die Blase hineinragen sieht. Primäre Geschwülste des Harnleiters sind so selten, dass dieser Befund nur ausnahmsweise zu Verwechselungen führen kann. Zur Feststellung



der blutenden Seite werden auch die verschieden konstruierten Harnscheider (Separatoren, Segregatoren: Neumann, Downes, Luys, Cathelin) benützt, ebenso zum getrennten Auffangen des Harns jeder Seite. Für den, der das Kystoskop und den Harnleiterkatheterismus beherrscht, können die Harnscheider sowie Apparate, die durch Pelottendruck bald den einen, bald den anderen Ureter komprimieren (Heusner), nur ein Notbehelf sein.

Die doppelseitige Freilegung der Nieren zu diagnostischen Zwecken kommt nur ausnahmsweise zur Anwendung. Küster empfiehlt sie noch in neuester Zeit. Bei Nierentumoren mit eben beginnender Metastase in der zweiten Niere ist sie von diagnostischem, aber auch therapeutischem Wert, da z. B. durch Keilexcisionen kleine Geschwulstmassen entfernt werden können.

Indem wir zur Besprechung der funktionellen Untersuchungsmethoden übergehen, interessiert uns nur die Frage, welche Förderung die Diagnose der Nierentumoren durch diese Untersuchungsmethoden erfahren hat.

Die Neoplasmen der Niere können nach Blum leicht zu beurteilende Fälle sein, wenn das Sekret der anderen Niere normal ist, hier ist die funktionelle Untersuchung manchmal überflüssig. Sehr häufig deckt sich bei ausgesprochenen Symptomen der Ausfall der funktionellen Untersuchungsmethoden mit der Diagnose, die auf Grund der klinischen Erscheinungen gestellt worden ist. Wenn die Symptome (Blutung, palpabler Tumor, Verlauf der Krankheit) für einen Tumor der einen Nierenseite sprachen, stets waren Gefrierpunkt und Zuckerwert der anderen Nierenseite höher als die der Tumorseite (Casper und Richter). Es ist aber eine Seltenheit, dass die funktionellen Untersuchungsmethoden bei Nierentumoren eine Frühdiagnose ermöglichen. Das ist in dem Wesen der Krankheit, ihrem Verlauf begründet. Immerhin sind einige solche Fälle bekannt gegeben, die frühzeitig erkannt wurden (Casper und Richter). Bei der Tumordiagnose ist die Frage nach der Leistungsfähigkeit der anderen Niere nicht so wichtig wie bei den entzündlichen, häufig doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Die in der Literatur mitgeteilten Nierentode nach Entfernung einer Niere betreffen in der Regel entzündliche Affektionen. Es ist eine Seltenheit, dass Nierentode nach Exstirpation einer Niere wegen eines Tumors an Niereninsufficienz der anderen Seite erfolgten.

Von den verschiedenen Farbstoffen, die zur Prüfung der Nierenfunktion verabreicht oder injiziert wurden (Fuchsin Bouchard, Methylenblau, Achard und Castaigne, Rosanilin, Lépine, Indigocarmin von Voelcker, Joseph), ist letzteres wegen der schnellen Ausscheidung und der Intensität der Färbung des Harnstrahls, der geringen Veränderlichkeit durch den Harn in allgemeinem Gebrauch.



Nach den Untersuchungen von Suter scheiden gesunde Nieren die blaue Farbe auf beiden Seiten zu gleicher Zeit aus, die Ausscheidung beginnt nach 6—12 Minuten, am häufigsten nach 10 Minuten. Ausscheidungszeiten zwischen 12 und 15 Minuten sind selten und jedenfalls meistens ein Zeichen leichter Funktionsstörung. Das retrograde Kystoskop Nitze's gestattet die gleichzeitige Betrachtung beider Ureteröffnungen und zeigt deshalb sicherer als andere Instrumente Unterschiede in der Intensität der Färbung des Harnstrahls. Der von Casper und Roth empfohlene Chromoureterenkatheterismus, der zweifellos am sichersten eine Vergleichung der gefärbten Urine ermöglicht, ist damit zu umgehen.

Wenn wir aber vor der Injektion des Farbstoffs mit Hilfe des Ureterenkatheterismus den Harn beider Nieren zunächst getrennt auffangen und dann nach Injektion des Farbstoffes die Färbung des Harns beider Seiten vergleichen, so haben wir damit die Chromocystoskopie in idealer Weise angewendet.

Nach Baetzner's Erfahrungen ist bei der Indigkarminprobe am wichtigsten der einseitig veränderte Ablauf der Blauprobe. Hierbei sind auf der einen Seite die Zeit des Eintritts und die Intensität der Blaufärbung verändert bis zum völligen Sistieren jeder Blauausscheidung. Der einseitig veränderte Ausscheidungstypus soll im allgemeinen Sitz und Seite der Erkrankung verraten, wenn auch keine einfache Proportionalität zwischen der Störung der Blaufärbung und der Schwere der anatomischen Läsion besteht. Das normale Funktionieren der anderen Seite beweist im wesentlichen daher die funktionelle Intaktheit der betreffenden Niere, die sie in den Stand setzt, die Leistung beider Nieren zu übernehmen. Diese Ausführungen müssen mit Rücksicht auf die Nierentumoren einige Einschränkungen erfahren. Joseph äussert sich dahin, dass, wenn das Parenchym einer Niere nur an einer kleinen umschriebenen Stelle erkrankt, das übrige Parenchym aber gesund und nicht durch toxische Produkte, Kompression, mangelhafte Blutversorgung in Mitleidenschaft gezogen ist, die Erkrankung der Niere in der Chromocystoskopie keinen funktionellen Ausdruck findet. Die Erkrankung eines nur umschriebenen Bezirkes der Niere findet sich am häufigsten bei den Nierentumoren, sowohl den gutartigen Cysten, wie bei den malignen Geschwülsten, die nicht selten die Eigentümlichkeit haben, trotz gewaltiger Grösse die Niere selbst nur wenig zu alterieren (Joseph). Roth berichtet, dass die Chromocystoskopie bei Nierentumoren oft versagt, er sah mehrere Nierengeschwülste mit vollständig normaler Indigocarminausscheidung, darunter einige, bei denen die Niere selbst schon durch die Neubildung zerstört war. Casper will die Methode überhaupt nur zu oberflächlicher Orientierung gelten lassen, weil sie weniger empfindlich ist als andere Methoden, z. B. die Phloridzinmethode.



Die Kryoskopie des Gesamtharnes ist für die funktionelle Nierendiagnostik nicht verwertbar, da der Gefrierpunkt in zu weiten Grenzen schwankt. ($\triangle = 0{,}9 - 2{,}20$.) Diese Untersuchung besagt nicht mehr als die Bestimmung des spezifischen Gewichtes. Der Kryoskopie des Blutes wird eine bald grössere, bald geringere Bedeutung zuerkannt. Kümmel hat gefunden, dass bei normaler Nierenfunktion der Blutgefrierpunkt konstant ist ($\delta = 0{,}56 - 0{,}57$) und dass bei insufficienter Nierentätigkeit der Gefrierpunkt eine Erniedrigung erfährt. Dem stehen sorgfältige Untersuchungen von Kock und Cohn gegenüber, die ergeben, dass die molekulare Konzentration des Blutes bei Gesunden nicht konstant ist (Schwankungen zwischen 0,52—0,58). Damit wäre die Kryoskopie für die Klinik unbrauchbar. Bei einseitigen Nierenerkrankungen, bei denen die Gesamtnierenfunktion keinerlei Störung zeigte, dazu rechnen in der Regel die Nierentumoren, fand Kümmel normale Blutkonzentration. Bei der Diagnose der Nierentumoren ist die Blutkryoskopie nach Israel deshalb von geringem Wert, weil maligne Nierengeschwülste, ebenso wie andere Abdominaltumoren trotz sufficienter Nierentätigkeit mit einer abnorm starken Gefrierpunktserniedrigung des Blutes einhergehen. Nach Israel versagt die Blutkryoskopie bei denjenigen malignen Geschwülsten, deren Gefrierpunkt unter 0,58 liegt, weil man dann nicht erkennen kann, ob die abnorme Gefrierpunktserniedrigung von einer unzureichenden Nierentätigkeit abhängt oder trotz deren Sufficienz nur dem Vorhandensein eines Tumors ihre Entstehung verdankt. Nach Koranyi soll der raumbeengende Einfluss der Tumoren zu abdominellen und renalen Zirkulationsstörungen führen. Aber der Nachweis eines normalen Blutgefrierpunktes bei gewaltigen Ovarialtumoren, bei grossen Hydronephrosen spricht dafür, dass nicht die Volumenvergrösserung der Niere, sondern die dieser zugrunde liegenden krankhaften Veränderungen die stärkere Erniedrigung des Gefrierpunktes bedingen, dass also eine Aenderung in der Blutzusammensetzung unter dem Einfluss von Stoffen besteht, die aus den malignen Neubildungen in die Zirkulation geraten. Kümmel fand im Gegensatz zu Israel bei malignen Abdominaltumoren (Carcinom des Uterus, des Darms, des Magens), beim Mammacarcinom einen normalen Gefrierpunkt, wenn der Kräftezustand des Patienten ein relativ guter war. Bei allen Kachektischen, bei denen der Stoffwechsel sehr darniederlag, erschien der Gefrierpunkt wesentlich erniedrigt. Kock stellt fest, dass Nierentumoren nicht immer den Gefrierpunkt herabsetzen. Wann ist das nun der Fall, wann nicht? Mit anderen Worten, wann verursacht ein Tumor die Depression von δ, wann ist diese zugleich der Ausdruck für eine Insufficienz der anderen Niere? Die Blutkryoskopie ist deshalb gerade bei Nierentumoren wertlos, ja sie kann nach den Beobachtungen Kock's sogar direkt schädlich für die Beurteilung und Behandlung dieser Fälle sein.



Vielfach täuscht die toxische Nephritis der anderen Seite, welche Folge eines vorhandenen Tumors einer Niere ist. In der Regel schwinden Albuminurie und Cylinder nach der Tumorentfernung. Die toxisch parenchymatöse Nephritis der anderen Seite kann aber auch so weit vorgeschritten sein, dass eine Ausheilung nicht möglich ist, dass diese Niere allein nicht ausreichend ist, um die Funktion der anderen mit zu übernehmen (Roth). Wenn das Eiweissquantum in einem blut- und eiterfreien Urin $^1/_2$ $^0/_{00}$ nicht überschreitet und im Urin unter dem Mikroskop keine Cylinder zu finden sind, so ist die Niere, wenn die Verdünnungsprobe ein positives Ergebnis liefert, sufficient (Unterberg). Zu welchen Irrtümern es führt, wenn die Blutkryoskopie ausschliesslich zur Diagnose eines Nierentumors verwertet wird, hat Israel an folgendem Fall gezeigt: Bei einem durch jahrelange Hämaturie anämisch gewordenen Manne wurde ohne nachweisbare Vergrösserung einer Niere ein Blutgefrierpunkt von 0,60 festgestellt. Das Gutachten des Untersuchenden lautete: Bei der ausserordentlichen Anämie müsste der Patient, wenn seine Nierentätigkeit sufficient wäre, eine geringere Blutgefrierpunktserniedrigung zeigen als normal. Da diese trotz der Anämie enorm gross ist, muss eine Insufficienz der Nierentätigkeit bestehen. Sie kann nur Folge einer doppelseitigen Nierenerkrankung sein. Diagnose: Doppelseitige hämorrhagische Nephritis. Operation aussichtslos. Israel fand einen linksseitigen malignen Nierentumor, den er mit dauerndem Erfolge beseitigte.

Neben der Kryoskopie des Gesamtharns und der Blutkryoskopie wurden die Gefrierpunktsbestimmung des getrennt aufgefangenen Harnes sowie die Phloridzinmethode (Casper und Richter, Kapsammer) zur Diagnose der Nierentumoren herangezogen. Da die Arbeit gesunder und kranker Nieren eine ungleichmässige ist, gibt die Phloridzinmethode keine verlässlichen Werte, sie ist nicht imstande, die Menge des vorhandenen arbeitenden Parenchyms und damit indirekt auch die Grösse der Nierenarbeit zu messen. Nach Israel gibt sie in der Regel bei grossen Differenzen der Zuckerausscheidung Aufschluss, welche Niere in der kurzen Phase der Untersuchung besser arbeitet. Sie lässt bei extrem hohen Zuckerwerten auf der einen, bei extrem niedrigen auf der anderen Seite mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die eine Niere gut, die andere schlecht funktioniert. Sie ist aber nicht imstande, das Verhältnis der momentanen Leistungen beider Nieren, das der einzig wissenswerten beiderseitigen maximalen Funktionsfähigkeit exakt zu messen und in Zahlen auszudrücken. Im Frühstadium der Erkrankung ist sie nicht verwertbar (Steiner). Eine kleine Metastase der anderen Niere kann sie nicht nachweisen (Küster). Sie kann nach Unterberg's Untersuchungen bei vollkommen gesunden Nieren, wie auch in Fällen der Erkrankung der einen Niere auf beiden Seiten negativ sein. Häufiger



kann sie auch dann positiv sein, wenn beide Nieren krank sind. Wir können aber aus dem negativen Ergebnis auf deren Gesundheitszustand nicht folgern. Eine Niere, deren Parenchym aber zum grossen Teil zugrunde ging, scheidet keinen Zucker aus. Im Falle der Erkrankung der einen Niere, vorausgesetzt dass die Phloridzinprobe überhaupt ein positives Ergebnis liefert, scheidet die kranke Niere stets eine geringere Zuckermenge aus als die gesunde Niere. Zahlreiche Fehlerquellen der Phloridzinprobe sind mitgeteilt worden (Clairmont, Blum und Prigl, Lenk u. a.). Lenk fand bei einem linksseitigen Nierentumor, bei dem die ganze untere Nierenhälfte in der Geschwulst aufgegangen war, auf der linken Seite nach 15, auf der rechten Seite nach 20 Minuten Zuckerausscheidung. Roth hat neuerdings durch grosse Versuchsreihen nachgewiesen, dass jede gesunde Niere nach 0,01 Phloridzin Zucker ausscheidet, und zwar fast immer innerhalb 20 Minuten, nur in vereinzelten Fällen erst nach 25 Minuten. Eine Niere, die später als nach 25 Minuten Saccharum ausscheidet, ist krank. Bei demselben Individuum bestehen Schwankungen sowohl in der Zeit des Eintretens der Reaktion als auch in der Menge des ausgeschiedenen Zuckers und der Dauer der Zuckerausscheidung. Vorübergehende Abflusshindernisse, Verschiedenheit der Nahrung sind daran schuld. Da die Störungen in der Phloridzinausscheidung vielfach nur vorübergehende sind, soll die Untersuchung nicht einmal ausgeführt, sondern wiederholt werden. Die bei Tumoren nicht gerade seltene toxische Nephritis der anderen Seite kann einen Grad erreichen, der die Zuckerausscheidung behindert. Nach Roth soll das aber eine Ausnahme sein. In diesen Fällen soll die Nephrektomie nicht kontraindiziert, in ihrem Resultat aber zweifelhaft sein, besonders in bezug auf den Dauererfolg. Wir können nicht entscheiden, wie weit so vorgeschrittene Nephritiden einer Rückbildung noch fähig sind. Casper entfernte einen Nierentumor bei einem Patienten, der auf der anderen Seite bei 10 ‰ Albumen die Zuckerausscheidung gänzlich vermissen liess. Einige Wochen nach der Operation erheblicher Rückgang des Albumengehaltes und relativ gute Zuckerausscheidung. Ein Jahr nach der Operation hatte der Patient noch 2 ‰ Albumen, mässig starke Oedeme und gestörtes Allgemeinbefinden. Weitere funktionelle Untersuchungen Unterberg's haben ergeben, dass im Falle einer einseitigen Nierenerkrankung die kranke Seite zumeist ein kleineres Quantum Urin von niedrigerem spezifischem Gewicht gibt. In anderen Fällen scheidet die kranke Niere eine grössere Quantität Urin aus als die gesunde Niere, jedoch ist in diesen Fällen die Differenz des spezifischen Gewichts zuungunsten der kranken Seite ein auffallend grosses. Im Falle einer einseitigen Nierenerkrankung wird die Gefrierpunktssenkung des Urins aus der kranken Niere geringer sein als die des Urins aus der gesunden Niere, scheidet die kranke Niere gewöhnlich einen an Chloriden, an Harnstoff ärmeren



Urin aus. Die Bestimmung der Verdünnungsfähigkeit der Nieren kann nach Unterberg unsere Untersuchungsmethoden ergänzen, zur Feststellung, ob die Funktionsfähigkeit der für gesund supponierten Niere normal ist. Absolute Resultate gibt aber auch dieses Verfahren nicht, teils weil die Verdünnungsfähigkeit der nicht schwer lädierten Niere erhalten sein kann, andererseits weil auch eine vollkommen gesunde Niere zeitweise eine schlechte Verdünnungsfähigkeit zeigt. Wohlgemuth hat dann kürzlich nachgewiesen, dass die kranke Niere in dem von ihr produzierten Harn weniger Diastase ausscheidet als die normale. Die quantitative Bestimmung des diastatischen Ferments im Urin soll ein bequemes Verfahren der Nierenfunktionsprüfung sein und die bisher gebräuchlichen Methoden wirkungsvoll unterstützen.

Wenn wir die modernen Untersuchungsmethoden den älteren gegenüberstellen, sehen wir, dass keine einzige Vollkommenes leistet, dass sie insgesamt aber die Diagnose der Nierentumoren fördern können. Dass eine Frühdiagnose bisher nur selten mit ihnen gestellt worden ist, ist in dem Wesen der Krankheit, ihrem trotz langem Bestehen oft symptomlosen Verlauf begründet. Wir können die Untersuchungsmethoden leider nur dann anwenden, wenn der Nierentumor durch irgendein Symptom manifest geworden ist, häufig ist das Leiden dann schon vorgeschritten. Die funktionellen Untersuchungsmethoden sind deshalb weniger zur Diagnose bzw. Frühdiagnose wichtig als zur Feststellung der Funktionsfähigkeit der anderen Niere, zur Entscheidung der Frage, ob wir die Tumorniere ohne Gefahr für den Gesamtorganismus entfernen dürfen.

Die Casuistik der Nierentumoren zeigt uns, dass unter Berücksichtigung der für bestimmte Tumoren charakteristischen Symptome in pathologisch-anatomischem Sinne auch noch eine Spezialdiagnose der vorliegenden Tumorform möglich ist. Küster hat schon 1902 diese Verfeinerung der Diagnostik gefordert. Vielfach kann nur die allgemeine Diagnose „maligner Nierentumor“ mit einiger Sicherheit gestellt werden.

Einer kurzen Betrachtung dieser Frage legen wir v. Hansemann's Einteilung der Nierengeschwülste zugrunde:

1. Tumoren im Nierenparenchym, Adenome und Carcinome,
2. Tumoren im Nierenstroma,
   a) Bindegewebsgeschwülste, Fibrome,
   b) Gefässgeschwülste, Hämangiome, Lymphangiome, Adenomata epithelialia,
3. Tumoren durch embryonale Verwerfungen:
   a) einzelner Gewebsarten, wie Hypernephrome, Lipome, Chondrome,
   b) Mischtumoren, wie Teratome,
4. Pseudotumoren, wie Cystennieren, Echinococcen, Hydronephrosen.

Clairmont ist der Ansicht, dass das Hypernephrom mit grosser Wahrscheinlichkeit in einer Reihe von Fällen diagnostiziert werden kann. Das prägnanteste Symptom der Grawitz'schen Tumoren ist die relative Benignität; sie bestehen jahrelang beschwerdelos, wachsen dann plötzlich rasch und machen Beschwerden. Die Tumoren wachsen vom oberen Nierenpol gegen die Brusthöhle (Pleuritis), bleiben lange frei beweglich und scharf abgekapselt. Hämaturie und Kachexie können fehlen. Nach Albrecht kann das Symptom der Kachexie nur in negativem Sinne verwertet werden, d. h. ein Hypernephrom kann mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden, wenn das jahrelange Bestehen eines Nierentumors sichergestellt ist und keine Kachexie, wohl aber andere Zeichen der malignen Nierengeschwülste zu konstatieren sind. Dafür, dass Kachexie das erste Symptom eines Hypernephroms gewesen wäre, fand Albrecht unter seinen Fällen kein Beispiel. Punktförmige Pigmentationen der Haut sind nach Adrian, wenn wir von ihrem Vorhandensein bei einigen Nebennierenerkrankungen absehen, bisher nur bei Hypernephromen beschrieben worden. Die Pigmentierungen treten in Form von isolierten Flecken auf, die sich zu grösseren und kleineren Herden vereinigen, jedoch ohne Neigung zu konfluieren, d. h. in eine diffuse Hautverfärbung überzugehen. Für diese Erkrankungsart der Niere sind die Pigmentationen also pathognomonisch. Zur Differentialdiagnose einer Nierengeschwulst können sie demnach herangezogen werden, wenn eine von der Nebenniere selbst ausgehende Geschwulstbildung auszuschliessen ist. Frühzeitige Metastasen, zuweilen isoliert, macht das Hypernephrom im Knochensystem oder in der Lunge. Häufig beherrschen sie das Krankheitsbild, während der primäre Herd verborgen bleibt (Hoffmann). Höheres Alter, die Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeit: chokoladenbraune Farbe, Cholestearinkrystalle, fettig degenerierte Zellen, vorübergehende Glykosurie sind für die Diagnose zu verwerten (Westphal). Die Hypernephromniere soll im allgemeinen ihre gewöhnliche Form mit knotiger Oberfläche behalten (Thorndike und Cunningham).

Verschiedene Autoren sahen auch bei Hypernephromen häufig wiederkehrende Hämaturien. Nach Moffit soll die Hämaturie in 90 % das Hauptsymptom sein. Häufig tritt sie allerdings jahrelang vor dem Bemerkbarwerden der Geschwulst auf. Nach Derewenko und Fedoroff können die Hypernephrome mit der Phloridzinprobe nicht diagnostiziert werden.

Sarkome und Carcinome machen häufiger Hämaturien und zeigen frühzeitig Kachexie (Grosheintz). Sarkome wachsen gewöhnlich rasch zu voluminösen Geschwülsten heran und besitzen nach Küster eine grobknollige Oberfläche. Carcinome werden gewöhnlich nicht besonders gross. Beide jedoch zeigen die Tendenz der festen Verwachsung mit der Nachbarschaft. Wenn man nach Küster im

Alter von 35—70 Jahren eine intermittierende Blutung, Schmerzen und einen diffusen, nicht deutlich abzugrenzenden Tumor einer Nierengegend findet, so spricht das mit grösster Wahrscheinlichkeit für Krebs. Kommt noch hinzu, dass die Oberfläche der Geschwulst als eine kleinhöckrige Masse tastbar ist, so wird die Wahrscheinlichkeit fast zur Gewissheit erhoben. Bei Carcinomverdacht wird von vielen Autoren die diagnostische Inzision empfohlen. Im Kindesalter sind Carcinome selten, Sarkome aber häufiger, als angenommen wird. Die Symptome des Sarkoms sind wenig bestimmt, ihre Diagnose deshalb oft schwer.

Bei den gutartigen Geschwülsten der Niere (Adenome, Lipome, Angiome, Lymphangiome, Osteome und Enchondrome) werden, da diese Geschwülste ein umschriebenes Wachstum und keine Tendenz zur Arrosion der Gefässe und zum Zerfall haben, Hämaturien nur ausnahmsweise vorkommen.

Die Neubildungen des Nierenbeckens: Papillome und Epitheliome, Sarkome, Myome und Rhabdomyome führen stets zu profusen Blutungen. Dadurch, dass die Geschwülste selbst den Abfluss des Urins bei wechselndem Turgor behindern und wieder frei lassen, können intermittierende Retentionsgeschwülste (Hämatonephrosen) entstehen. Hierin ist ein differentialdiagnostisches Moment zwischen Nieren- und Nierenbeckentumor gegeben. Pels Leusden fand bei Nierenbeckengeschwülsten zahlreiche atypische Epithelzellen vom Charakter der Nierenbeckenepithelien. Die oft kleinen Tumoren brauchen keine Schmerzen zu machen, der Palpation sind sie in der Regel nicht zugänglich. Israel sah frühzeitige Kachexie.

Die embryonalen Mischgeschwülste kommen fast nur in früher Kindheit vor. Eine schnell wachsende Geschwulst dieses Alters mit glatter oder grobknolliger Oberfläche, mag sie mit oder ohne Blutung auftreten, wird mit sehr seltenen Ausnahmen als Mischgeschwulst angesprochen werden dürfen (Küster).

Den Nierenkapselgeschwülsten (pararenalen Tumoren) fehlt nach Pietralisso eine spezielle Symptomatologie; ihre Diagnose ist demnach immer schwer, meist ganz unmöglich. In allen Fällen von Nierenkapselgeschwülsten wurde die Niere gesund befunden. Sie kann für gewöhnlich erhalten werden (Bork). Ranzi sah einen Fall, bei dem der Ureter zeitweilig komprimiert wurde, unter dem Bilde der intermittierenden Hydronephrose verlaufen. Die Kombination von Nierenkapselgeschwülsten (Fibromen) mit Uterusgeschwülsten beschreiben Rössle und Hess. In 25% aller Fälle von tuberöser Hirnsklerose wurden Nierentumoren (Mischtumoren) gefunden (Kirpicznik, Fischer).

Die als Apoplexie in das Nierenlager (Wunderlich, Doll), perirenales Hämatom (Coenen, Läwen) bezeichneten Nierenblutungen, in deren Aetiologie auch Tumoren eine Rolle spielen,

können infolge ihrer Symptomatologie fast mit Sicherheit erkannt werden. Die Symptome sind: Auftreten von kolikartigen Schmerzen in kurzen Anfällen und Intervallen in der Nierengegend von grosser Heftigkeit, ausstrahlend nach der Lumbalgegend und dem Darmbeinkamm, nicht in das Skrotum oder den Penis; Schmerzhaftigkeit bei Druck und Lagewechsel, länglicher, druckempfindlicher, elastischer, nicht verschieblicher, nicht scharf abzugrenzender Tumor in der Nierengegend hinter dem Coecum; remittierendes Fieber, dazwischen Collapse; Anämie, rascher Kräfteverfall; Hochdrängung des Zwerchfells, Verdichtung in den unteren Lungenpartien und Exsudate in den Pleuren, Meteorismus, teigige Hautanschwellung in der Lumbalgegend mit Suffusionen hier und am Skrotum.

Der Nierenechinococcus, der meist mit Echinococcuscysten anderer Organe vergesellschaftet ist, kann mit Blutungen zuerst in die Erscheinung treten (Delanglade), in der Regel sind aber nur solche Fälle zu diagnostizieren, die ins Nierenbecken eingebrochen sind und dann durch den Ureter mit der Blase kommunizieren. Erst durch den Nachweis von Blasen, Membranen usw. in der Harnblase, seltener durch spontan entleerte Tochterblasen wird das Leiden erkannt. Der geschlossene Echinococcus ist schwer zu diagnostizieren, da er sich vom Nierentumor nicht unterscheidet (Nicaise). Seine glatte regelmässige Oberfläche führt zu Verwechselungen mit Hydro- und Pyonephrosen. Die Serumdiagnose gibt noch keine absolut sicheren Resultate.

Die polycystische Niere ist vielfach besonders bei schlaffen Bauchdecken, bei beweglichen Nieren (Cassanello) an der grobhöckerigen Oberfläche, bei Doppelseitigkeit des Leidens sicher zu erkennen. Der Urinbefund entspricht dem der chronischen Nephritis; Oligurie, seltener Hämaturie, zuweilen plötzlich auftretende Urämie (Luzzato, Siebert, Cordero, Bircher). Da Cystennieren oft lange Zeit gar keine Erscheinungen machen, ist die Diagnose, wenn das Nierenvolumen nicht derart gross ist, dass die Nieren der Palpation zugänglich sind, unmöglich (Leichtenstern).

Nach einer Zusammenstellung von Morris sind sekundäre Nierentumoren (Metastasen von Magen- und Uteruscarcinomen, von Hodentumoren) etwas häufiger als die primären Nierengeschwülste.



Aus der akademischen Frauenklinik (Prof. Opitz) in Düsseldorf.

Herzstörungen bei Myoma uteri.

Kritisches Uebersichtsreferat mit Berücksichtigung der Literatur bis Ende 1911.

Von

Dr. Rud. Th. Jaschke,
Oberarzt der Klinik.

Literatur.

1) Alexandrow, Diskussion zum Vortrag von Nowikow. Centralbl. f. Gyn. 1906, p. 780.

2) Bazor, De la mort subite dans les fibromes utérines. Thèse de Paris 1895.

3) Birnbaum und Thalheim, Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung der Myome und der Uterusmuskulatur. I. Teil: Die Eiweisskörper. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. XXVIII, p. 510.

4) Boldt, H. F., Uterine fibromata and visceral degeneration. New York and Philadelphia med. Journ. 1905, LXXXII, 18.

5) Bovée, W., Arhythmia cordis bei Uterusfibrom. Med. Record, 9. Juni 1900.

6) Brosin, Diskussion zu dem Vortrag von Leopold: Ueber Behandlung grosser Uterusmyome. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 96.

7) Bulius, G., Der Eierstock bei Fibromyoma uteri. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. XXIII, p. 358; ferner: Verhandlungen des IV. Kongresses der deutschen Gesellsch. f. Gyn., Bonn 1891, p. 270.

8) Burckhard, Ueber Thrombose und Embolie nach Myomerkrankungen. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. XLIV, H. 1.

9) Cumston, Ch. G., Cardiac disease and uterine fibromata. New York and Philadelphia med. Journ. 1905, LXXXII, 18.

10) Dehio, K., Myofibrosis cordis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1899, Bd. LXII, p. 1.

11) Dohrn, Todesfälle an Embolie bei Unterleibstumoren. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1885, Bd. XI, p. 136.

12) Doran, Alban, Fibroids, heart disease, synkope and pulse. Journ. of Obst. and Gyn. 1903.



13) Dower, Fibroid disease of the uterus with marked disease of the heart. The New York med. Journ. 1884, XXXIX, p. 505.

14) Ebstein, W., Klinische Beiträge zur Lehre von der Herzarhythmie mit bes. Rücksicht auf die Myocarditis fibrosa. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1900, Bd. LXV, p. 81.

15) Eisenhart, Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart, F. Enke, 1895. V. Kapitel.

16) Engelmann, Beobachtungen und Erfahrungen über Myome der Gebärmutter. Archiv f. Gyn. 1905, Bd. LXXVI, p. 133.

17) Fehling, H., Beitrag zur operativen Behandlung der Uterusmyome. Württemb. med. Korrespondenzbl. 1887, No. 1—3. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1887, No. 17, p. 276.

18) Fenwick, Bedford, On cardiac degeneration from the pressure of abdominal tumours. Lancet 1888, p. 1015.

19) Fleck, G., Myom und Herzerkrankungen in ihren genetischen Beziehungen. Archiv f. Gyn. 1904, Bd. LXXI.

20) Freund, H., Diskussion über die Behandlung der Myome. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Gyn., Berlin 1899, Bd. VIII, p. 232.

21) Gottschalk, S., Ueber die Histogenese und Aetiologie der Uterusmyome. Archiv f. Gyn. 1893, Bd. XLIII, p. 534.

22) Gusserow, Die Neubildungen des Uterus. Handbuch der Frauenkrankheiten, Bd. II. Stuttgart 1886.

23) Hegar, A., Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1878, No. 136—138.

24) Henkel, M., Zur Klinik und zur konservativen Behandlung der Myome des Uterus. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. LIII, p. 430.

25) Hennig, C., Die Beweise für den Wechselverkehr zwischen Herz und Gebärmutter. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. XXIX, p. 131.

26) Hofmeier, M., Zur Lehre vom Shock. Ueber Erkrankungen der Zirkulationsorgane bei Unterleibsgeschwülsten. Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin, 24. Nov. 1884. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1885, Bd. XI, p. 366.

27) Ders., M., Ueber den Einfluss der Fibromyome des Uterus auf Konzeption, Schwangerschaft und Geburt. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1894, Bd. XXX, p. 199.

28) Horwitz, Et par ozdom uterin fibromerues Behandlung. Gyn. obst. Meddal. 1892, Bd. XI.

29) Jaschke, R. Th., Herzmittel vor und nach gynäkologischen Operationen nebst Bemerkungen über die Bedeutung von Narkose und Operation bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates. Therapeut. Monatshefte 1909, H. 1 u. 2.

30) Ders., Die praktische Bedeutung verschiedener Formen chronischer Herzmuskelinsufficienz für die Gynäkologie. Prakt. Ergebnisse der Geburtshilfe u. Gyn. 1912, Bd. IV, 2. Teil.

31) Ders., Die Beziehungen zwischen Herzgefässapparat und weiblichem Genitalsystem, p. 58—63. Supplementbände zu Nothnagel's Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie, herausgegeben von Frankl-Hochwart. Wien, Hölder, 1912. Im Erscheinen.

32) Kasparczyk, Beitrag zur Behandlung des Stumpfes bei der Amputatio supravaginalis. Centralbl. f. Gyn. 1881, No. 11.

33) Kessler, Myom und Herz. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. XLVII, p. 77.

34) Ders., Myom — Herz — Ovarium. Petersburg. med. Wochenschrift 1905, Bd. XXX.

35) Kisch, E. H., Die Herzbeschwerden klimakterischer Frauen. Berliner klin. Wochenschrift 1889, No. 50.

36) Ders., Uterus und Herz in ihren Wechselbeziehungen. Leipzig, G. Thieme, 1898, p. 87.



37) Kjärgaard, Om uterin fibromes behandling und galvanocaustique. Gynaek. et obst. Meddel. Cit. nach Strassmann-Lehmann.

38) Klein, V. H., Die puerperale und postoperative Thrombose und Embolie. Archiv f. Gyn. 1911, Bd. XCIV, H. 1.

39) Knauer, E., Beitrag zur Anatomie der Uterusmyome. Beiträge z. Geb. u. Gyn., Festschrift f. Chrobak, Wien, Hölder, 1903.

40) Krehl, L., Pathologische Physiologie. Leipzig, Vogel, 1910, 6. Aufl.

41) Landau, Zur Prognose der Myomoperationen. Centralbl. f. Gyn. 1889.

42) Lehmann, Zur Pathologie der Myomerkrankung. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1898, Bd. XXXVIII.

43) Lenhartz, Zweites Referat auf dem 25. Kongress f. innere Medizin. Wien 1908. Wiesbaden, Bergmann.

44) Leopold, Die operative Behandlung der Uterusmyome durch vaginale Enukleation, Kastration, Myomotomie und vaginale Totalexstirpation. Archiv f. Gyn. 1890, Bd. XXXVIII.

45) Ders., Ueber die Behandlung grosser Uterusmyome. Gyn. Ges. zu Dresden, 9. Nov. 1893. Bericht Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 95.

46) v. Lingen, L., Ueber die Beziehungen zwischen Uterusfibrom und Herz. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. LVI, p. 564.

47) Löhlein, Diskussion zu dem Vortrag von Hofmeier. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1885, Bd. XI, p. 366ff.

48) Martin, A., Stielbehandlung nach Myomotomie. Berliner klin. Wochenschrift 1894, p. 335.

49) Ders., Die Totalexstirpation des myomatösen Uterus per Coeliotomiam. XI. internat. med. Kongress in Rom 1894.

50) Mirto, Influence des fibromyoms sur l'appareil cardiomusculaire. Annali di ost. e gin. Dez. 1905.

51) Nejolow, Diskussion zu dem Vortrag von Nowikow. Centralbl. f. Gyn. 1908, p. 780.

52) Neu, Zur Frage des sogenannten „Myomherzens". Monatsschrift f. Geb u. Gyn. 1910, Bd. XXXII, H. 3.

53) Neu, M., Ueber die Beziehungen zwischen Herz und Myom. Referat Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. LXVI, p. 688.

54) Ders., Experimentelles u. Anatomisches zur Frage des sog. Myomherzens. 83. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte, Karlsruhe 1911. Bericht Centralbl. f. Gyn. 1911, p. 1532.

55) Nowikow, A. M., Zur Klinik und Chirurgie der Myome. II. Kongress d. Geb. u. Gyn. Russlands vom 28.—30. Dez. 1907. Wratschebnaja Gazeta 1908, No. 9. Bericht Centralbl. f. Gyn. 1908, p. 780.

56) Olshausen, R., Ueber das klinische Anfangsstadium der Myome. Verhandl. des I. Kongr. der Deutschen Ges. f. Gyn. München 1886.

57) Ders., Die abdominalen Myomoperationen. Handbuch der Frauenkrankheiten, Stuttgart 1886.

58) Panzer, R., Die Myomherzfrage und ihre Entwicklung in den letzten 10 Jahren. Diss., München 1908.

59) Patta, A. und Decio, Ueber die Beziehungen zwischen Uterusmyom und Kreislauf. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. XXXIV, H. 4.

60) Pauli, R., Fall von nicht operiertem Fibromyoma uteri mit Thrombophlebitis in allen Extremitäten samt Erfahrungen über Venenthrombose und Embolia art. pulm. bei Fibromyomen. Hospitalstidende 1909, No. 25.

60a) Payne, R. L., Surgical relationship between uterine fibroids and loss of cardiac compensation. Journ. of Am. Med. Association 1911, p. 1324.





61) Péllanda, Le mort par fibromyomes utérines. Thèse de Lyon 1904/5. Ref. Revue de Gynécol. 1905, No. 15.

62) Pozzi, Traité de Gynécologie clinique et opératoire, Paris 1892.

63) Roesger, Ueber Bau und Entstehung des Myoma uteri. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1890, Bd. XVIII, p. 131.

64) Romberg, E., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefässe. Stuttgart, Enke, 1910, 2. Aufl.

65) Rose, Ueber d. Notwendigkeit der Myomoperationen. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. XXV u. XIII.

66) Rosthorn, A. v., Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen. Erstes Referat auf dem 25. Kongress f. inn. Med. in Wien 1908, p. 57 ff. Wiesbaden, Bergmann.

67) Roussel, Marie, Troubles sympathiques du coeur dans les maladies de l'utérus. Thèse de Paris 1890.

68) Saenger, M., Ein weiterer Fall von Myoma lig. lati. Operation. Tod an Herzlähmung. Ges. f. Geb. u. Gyn. Leipzig, 18. Febr. 1884. Bericht Centralbl. f. Gyn. 1884, No. 37, p. 589. cf. auch Arch. f. Gyn., Bd. XXIII.

69) Ders., Ueber die allgemeinen Ursachen der Frauenkrankheiten. Antrittsvorlesung, 26. Febr. 1892. S. A. p. 53. Leipzig, Veit u. Co.

70) Schauta, Fr., Ueber den Zusammenhang der Gynäkologie mit den übrigen Fächern der gesamten Medizin. Wiener med. Blätter 1891, No. 44.

71) Schlaegel, Ueber Herzerkrankungen bei Myoma uteri. Inaug.-Dissert., München 1905.

72) Schröder, Diskussion zu dem Vortrag von Hofmeier. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1885, Bd. XI.

73) Schwartz, Glückliche Exstirpation eines 45 Pfd. schweren cystischen Uterusmyoms unter Anwendung der elastischen Ligatur. Zit. nach Hofmeier.

74) Sébileau, Le coeur et les grosses tumeurs de l'abdomen. Revue de chir. 1888, p. 284.

75) Sneguireff, Diskussion zu dem Vortrag von Nowikow. Centralbl. f. Gyn. 1908, p. 780.

76) Semelink, Diskussion zu dem Vortrag von Treub. Centralbl. f. Gyn. 1908, p. 858.

77) Strassmann, P., Diskussion zu dem Vortrag von Hofmeier. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte Frankfurt a. M. 1896.

78) Strassmann-Lehmann, Zur Pathologie der Myomerkrankung. Archiv f. Gyn. 1898, Bd. LVI, p. 503.

79) Theilhaber, A., Der Zusammenhang der Uterusmyome mit Herzkrankheiten. Aerztl. Verein in München, 1. Dez. 1909. Ref. Berliner klin. Wochenschrift 1909, No. 51.

80) Ders., Der Zusammenhang von Myomen mit internen Erkrankungen. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. XXXII, p. 455.

81) Treub, Indikationen zur Operationsweise bei Myomen. Niederländ. gyn. Gesellschaft, Januarsitzung 1908. Bericht Centralbl. f. Gyn. 1908, p. 858.

82) Veit, J., Aetiologie, Symptomatologie etc. der Myome. Veit's Handbuch d. Gynäkologie, Wiesbaden 1907, 2. Aufl., p. 374.

83) Violet, 13pfündiges Fibrom bei einer Patientin mit inkompensiertem Herzfehler. Lyon méd., 3. Juni 1906. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1907, p. 374.

84) Wehmer, Beitrag zur Myomotomie und Kastration bei Fibromyomen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, Bd. XVI.

85) Williams, The coëxistence of heart disease and pelvic lesions. Obst. Soc. Edinb. Med. Journ. 1890/1, p. 440, und Transact. Edinb. Obst. Soc. 1890, p. 183.

86) Wilson, T., The relations of organic affections to the uterus. London obstetr. transact., vol. XLII, p. 176, und The Lancet 1900, vol. XII, p. 1361.

87) Ders., The cardiopathy of uterine fibromyoma. Journ. of obst. and gyn. of the Brit. Emp. 1904, Aug. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1905, p. 544.

88) Winter, G., Die wissenschaftliche Begründung der Indikationen zur Myomoperation. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. LV, p. 49.

89) Ders., Beitrag zur Pathologie des Myoms. 11. Vers. der Deutsch. Ges. f. Gyn., Kiel 1905.

90) Ders., Der Hausarzt beim Uterusmyom. Med. Klinik 1906, No. 13.

Es ist eigentlich verwunderlich, wie spät man dazu gekommen ist, auf die bei Myomen (wie übrigens auch bei anderen Tumoren) nicht so selten vorkommenden gleichzeitigen Störungen von seiten des Zirkulationsapparates zu achten. Wenn man die Flut von Literatur über dieses Thema in den letzten 20 Jahren berücksichtigt, erscheint das doppelt merkwürdig; ein Verständnis dieser Tatsache eröffnet sich aus der Berücksichtigung der Geschichte der inneren Medizin wie der Gynäkologie. Dem inneren Mediziner bleibt meist die Existenz eines Myoms verborgen, zumal dann, wenn nach Anamnese und Befund ein von ihm festgestelltes Herzleiden durchaus geklärt erscheint; die Gynäkologen wieder hatten im letzten Drittel des 19. Jahrhunderts vollauf mit dem Ausbau ihres eigenen Faches zu tun, vor allem der Ausbildung der operativen Gynäkologie; kein Wunder, dass so der Blick begrenzt wurde durch die selbst gezogenen Schranken.

Heute sind wir ja besser daran; allenthalben fangen die Vertreter der verschiedenen Spezialfächer an, Grenzgebietsfragen mehr Beachtung zu schenken. Das kommt auch unserem Thema zugute, wenngleich die tatsächlichen Kenntnisse mehr negative sind. Auf jeden Fall erscheint es der Mühe wert, die Entwicklung einer so wichtigen und bis heute ungelösten Frage — das sei hier vorweg betont — einmal an der Hand der möglichst vollständig zusammengetragenen Literatur kritisch zu verfolgen, wobei wir am besten in chronologischer Reihenfolge vorgehen. —

In einer operationstechnischen Mitteilung von Kasprczik, einem Schüler Hegar's, findet sich (1881) zum erstenmal ein Todesfall nach supravaginaler Amputation des Uterus erwähnt, bei dem die Obduktion (Ziegler) als Todesursache nichts anderes als Herzlähmung ergab.

Der erste aber, der von einem weiteren Gesichtspunkte aus die ganze Frage anschnitt, war Rose (1883). Aus seinen Mitteilungen ging hervor, dass nicht selten bei langsam wachsenden und grossen Myomen sekundär Degeneration und Atrophie des Herzmuskels sich entwickelten, welchen die Patientinnen nach der Operation erliegen. Rose nimmt also bereits eine gewisse kausale Beziehung zwischen Myom und Versagen des Herzens an und hält anscheinend das Myom für das Primum movens.



Damit war der Anstoss gegeben, auf solche Vorkommnisse zu achten.

Bereits kurze Zeit später (Februar 1884) teilte Saenger einen Todesfall nach Operation eines großen Myoms bei einer Frau mit, die seit 1 Jahr an Herzbeschwerden (Palpitation, zunehmender Dyspnoe) gelitten hatte; während der Operation wurde wegen Herzschwäche eine wiederholte Unterbrechung der Narkose notwendig und 8 Stunden post operationem trat im Kollaps — trotz aller Analeptika — der Tod ein. Bei der Sektion fanden sich hochgradige Verfettung und braune Atrophie des Herzmuskels mit Dilatation der Höhlen. In unmittelbarem Anschluss daran teilte Hennig in der Diskussion einen ähnlichen Fall mit, über den aber nähere Daten nicht vorliegen. — Dower gibt ebenfalls einen kasuistischen Beitrag, der ohne weiteres Interesse ist.

Angeregt durch solche Beobachtungen hat man angefangen, ähnliche Todesfälle, zu deren Erklärung man sich bis dahin einfach mit der Annahme eines „Shocks" begnügt hatte, genauer epikritisch zu durchforschen und anatomisch nachweisbaren Veränderungen auch in entfernteren Organen mindestens einen Anteil an der Todesursache zuzuerkennen. Zunächst konnte man dabei mehrfach in Embolien der Pulmonalarterie die Todesursache entdecken (z. B. Schwartz, Dohrn), fand aber auch, dass in diesen Fällen fast niemals irgendwelche pathologischen Veränderungen am Zirkulationsapparat, besonders am Herzen, vermisst würden. Ende des Jahres 1884 hatte Hofmeier aus der Schröder'schen Klinik bereits 18 Todesfälle nach Operationen von Unterleibsgeschwülsten zusammenstellen können, darunter 5 nach Myomoperationen, für welche die Obduktion keine andere Todesursache als Herzveränderungen (fettige Degeneration, braune Atrophie und ähnl.) ergab. Hofmeier hat auch schon einen kausalen Zusammenhang angenommen und in allgemeinem Marasmus des Körpers durch Tumorbildung sowie Anämie infolge von langdauernden Blutungen bei Myomen oder in komplizierender Kyphoskoliose das vermittelnde Bindeglied vermutet.

Mit Recht warf damals Schröder in der Diskussion die Frage auf, wieweit solche Veränderungen, insbesondere die braune Atrophie, als klinisch definierbare Krankheiten aufzufassen wären. Ebenda betonte Löhlein besonders den verderblichen Einfluss langdauernder oder häufig wiederholter Blutverluste auf das Myokard wie die Bedeutung von Narkoseschädigungen gerade in solchen Fällen. Jedenfalls wurde damit erstmalig dem Begriff des „Shock" von einer Reihe namhafter und erfahrener Kliniker energisch zu Leibe gerückt.

Alsbald achteten auch andere Kliniker mehr auf diese Momente, ja Fehling ging sogar so weit, die ersten klinischen Zeichen von



Herzdegeneration bei Myomen als eine Indikation zur Operation aufzustellen, ausgehend von der Erfahrung, dass durch längeres Zuwarten die Gefahren einer späteren Operation nur grösser wurden. Man sieht, dass damit bis zu einem gewissen Grade ein völliger Umschwung der Anschauungen eingetreten war, insofern man, angeregt vor allem durch Hofmeier's sorgfältige Untersuchungen, gelernt hatte, dem Zirkulationsapparate bei der Abwägung der Operationschancen mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

Freilich geriet man dabei in der Folge zum Teil in ganz falsche Bahnen, insofern als man nun Kausalzusammenhänge konstruierte, die zu einer einseitigen Beobachtung führten und in die ganze Frage viel Verwirrung brachten.

Wehmer brachte 1888 neue kasuistische Mitteilungen. Bemerkenswert scheint mir der Hinweis von Landau, der bei 30 Myomoperationen 2 Fälle an Herzschwäche verlor, bei denen langdauernde Ergotinkuren vorhergegangen waren, es könnten möglicherweise auch am Herzen und in den übrigen Gefässen, wie im Uterus, nach solchen energischen Kuren hyaline Thromben sich bilden, die zur Erklärung der Todesfälle heranzuziehen wären. —

Ohne besondere Kritik gesammelte Fälle finden sich bei Marie Roussel (1890); eine ganze Reihe ähnlicher Mitteilungen über Todesfälle an Herzschwäche, die mit der Koexistenz eines Myoms in Zusammenhang gebracht wurden, können übergangen werden (so Kjärgaard 1890, Runge 1893, Kötschau, Bazor 1895; weitere Zusammenstellung bei Strassmann-Lehmann).

Roesger meinte sogar, allerdings ohne auf einen Zusammenhang mit Herzstörungen dabei Rücksicht zu nehmen, dass die Myome von der Muscularis der Gefässe aus sich entwickelten.

In einem anderen Zusammenhange, auf den wir später noch zurückkommen, bedeutsam erscheint die Feststellung von Bulius, der bei Fibromyomen der Gebärmutter regelmässig eine Vergrösserung der Ovarien mit auffallend frühzeitiger hyaliner Entartung der Gefässe fand.

In derselben Richtung liegt Gottschalk's Ansicht, der Reiz zur Myomentwicklung sei in einer arteriellen Uebierernährung des Uterus zu suchen.

Hennig glaubte, aus dem Verschwinden subjektiver Herzstörungen nach Entfernung relativ kleiner Myome einen unmittelbaren Beweis für einen besonderen Wechselverkehr zwischen Herz und Uterus erbracht zu haben. Freilich kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, als ob Hennig zu sehr verallgemeinert hätte; stützt er doch seine ganzen Behauptungen auf einen einzigen Fall.

Um dieselbe Zeit wies Leopold in einem Vortrage über die Behandlung der Uterusmyome auf die Bedeutung der gerade bei diesen Tumoren sich so häufig entwickelnden Herzdegeneration hin und brachte



sie in Abhängigkeit von Blutungen, worauf er übrigens schon 1890 (Arch. f. Gyn., Bd. XXXVIII) aufmerksam gemacht hatte. Leopold dachte also an das, was wir heute sekundär anämisches Herz nennen würden. Bei derartigen Frauen bevorzugt Leopold vaginale Operationsmethoden (Zweifellos stellen ja dieselben wesentlich geringere Anforderungen an das Herz als jede abdominale, bei der durch die Reizung des Peritoneums Gelegenheit zu vielfacher reflektorischer Beeinflussung von Herz und Gefässen gegeben ist und durch die Beckenhochlagerung die Gefahr gefährlicher Ueberlastung des Herzens involviert wird. Aber andererseits sind bei grösseren Tumoren die grössere Exaktheit und Sicherheit der Blutstillung bei abdominalen Operationen gegenüber den Massenligaturen bei derartigen vaginalen, durch Raumbeschränkung komplizierten Operationen zu berücksichtigen, was für die Verhütung postoperativer Thrombose von grösster Bedeutung ist. — Ref.). In der Diskussion zu dem Leopold'schen Vortrage leugnete Brosin die Bedeutung der Blutungen für die Entstehung der Herzdegeneration, da man sie bei blutenden Carcinomen vermisse. Daraus folgert Brosin, dass die Herzdegeneration als etwas für Myome speziell Charakteristisches anzusehen sei, wenn auch jede Möglichkeit einer Erklärung des Zusammenhanges noch fehle.

Schauta, v. Meyer, Martin haben in der Folge wiederholt auf die Bedeutung etwa bestehender Herzdegeneration für die Prognose der Myomoperationen hingewiesen, Berthold betonte ganz besonders, dass die Blutverluste weniger als solche als wegen ihres deletären Einflusses auf das Herz zu bewerten wären.

Ueberwiegend wird also, wie man aus diesen Mitteilungen ersieht, von den meisten Autoren (auch Martin, Eisenhart, Gusserow wären hier noch zu nennen) ein Zusammenhang zwischen Blutungen bzw. Anämie und irgendwelcher Art von Schädigung des Herzens angenommen.

Schmerz, Druck der Myome auf den Plexus sympathicus werden von einigen Autoren für die Beeinflussung bzw. Störung der Herztätigkeit in Betracht gezogen (Fraentzel, Curschmann zit. nach Strassmann-Lehmann).

Für grosse Tumoren muss zweifellos auch an die Möglichkeit einer rein mechanischen Schädigung des Herzens durch Raumbeschränkung und Lageveränderung gedacht werden, worauf schon Fenwick, Sébileau und besonders Pozzi hingewiesen haben. Pozzi z. B. drückt sich sehr bestimmt aus: „Toute tumeur abdominale cause une augmentation de pression vasculaire et réagit par suite sur le muscle cardiaque. Il n'est donc pas étonnant, que toute lésion du cœur même légère soit fort aggravée par la présence d'un corps fibreux . . . une partie des maladies du cœur si fréquemement observées chez les malades atteintes de fibromes volumineux n'a souvent pas d'autre origine."



Pozzi schliesst auch schon die Bemerkung an: „Je partage l'opinion des chirurgiens, qui voient dans cette lésion du cœur une nouvelle indication opératoire en même temps qu'une aggravation du pronostic."

Ueber derartige, mehr gelegentliche Bemerkungen auf Grund praktischer Erfahrung ist man aber nicht hinausgekommen. Eine systematische Bearbeitung der ganzen Frage mit dem ausgesprochenen Zweck, die Möglichkeiten eines Kausalzusammenhangs zwischen Myom und Herzerkrankung auf Grund tatsächlicher Feststellungen zu durchforschen, ist erst 1898 von Strassmann und Lehmann in einer ausführlichen Studie „Zur Pathologie der Myomerkrankung" in Angriff genommen worden. So wenig das in dieser Abhandlung Niedergelegte nach allen Seiten sich als haltbar erwiesen hat und so sehr mir manche Beweisführung etwas subjektiv befangen erscheint, so bleibt es doch ein dauerndes und unbestreitbar grosses Verdienst dieser Autoren, durch ihre Untersuchungen erst den ganzen Umfang und die klinische Dignität der „Myomherzfrage" ins rechte Licht gerückt zu haben.

Das Ergebnis von Strassmann-Lehmann's Untersuchungen ist in mehr als einer Hinsicht ein überraschendes: in 40,8 % aller (71) Fälle von Myom wurde von ihnen eine anatomische (!?) Läsion des Herzens angenommen, und zwar teils auf Grund des objektiven klinischen Befundes, teils aber auf Grund von subjektiven Störungen der Herztätigkeit. Genauer fanden sich objektiv nachweisbare Veränderungen in 42 % der Fälle, von denen 10 % auf Erschlaffung des rechten Ventrikels (d. h. bis zum rechten Sternalrand reichende Herzdämpfung) entfallen. In 40 % war die Pulsfrequenz abnorm hoch, in 8,4 % die Pulsspannung vermehrt, in 12,6 % abnorm niedrig; in 8,4 % fand sich auffallende Schlängelung der Arterien.

Was bei kritischer Lektüre von Strassmann-Lehmann's Arbeit auffällt, ist eine gewisse Unsicherheit der Diagnosen. Schon die sogenannte Erschlaffung des rechten Ventrikels scheint uns ein höchst zweifelhafter Zustand, zumal wir über die Methodik der Perkussion nichts Genaueres erfahren. Auch sonst dürfte mancher Befund mindestens ebenso wahrscheinlich nach anderer Richtung verwertet werden können. Etwas unvermittelt ist dann der Schluss, dass es bei Herzstörungen als Begleiterscheinung von Myomen um eine besondere Form von Myocarditis sich handeln könne, trotzdem die Autoren selbst in gar manchem Fall Anämie und Arteriosklerose feststellten, welche letztere sie freilich auch von der Existenz des Myoms abhängig zu machen geneigt erscheinen. Die Quintessenz der Arbeit gipfelt in folgenden Sätzen: „Myome sind als Tumoren durch die lokalen und für diese Geschwülste charakteristischen Symptome geeignet, degenerative Zustände der Herzmuskulatur hervorzurufen. Andererseits können Herz- und Gefässveränderungen das weitere Krankheitsbild der Myomkranken bestimmen und gehen häufig neben diesen Geschwülsten ein-

her.“ Möglicherweise würden die Neubildungen von Uterusgewebe ebenso wie die Herz- und Gefässveränderungen als Symptome einer mit vasomotorischen Vorgängen zusammenhängenden Erkrankung aufzufassen sein.

Bald nach dieser Abhandlung des Berliner Autoren erschien die verdienstvolle Monographie von Kisch „Uterus und Herz in ihren Wechselbeziehungen“. Unter dem Kapitel Tumoren des Uterus (p. 83ff.) hebt der Autor die überragende Bedeutung der Myome für das genannte Zusammentreffen hervor. Soweit ich sehe, legt Kisch das Hauptgewicht auf die Anämie. Herzklopfen, Präcordialangst, Dilatationen, dumpfe Herztöne, Accentuation des zweiten Aortentons, weiter Zeichen ungenügender Funktion des Herzmuskels: Irregularität, Inaqualität des Pulses, Bradycardie, Dyspnoe, Stauungserscheinungen, werden angeführt. Am häufigsten soll es sich um Myodegeneratio cordis handeln, die manchmal so schwer ist, dass plötzliche und unerwartete Todesfälle nach glatt verlaufenen Operationen vorkommen.

In der Arbeit von Strassmann-Lehmann ist ein Gedankengang ganz neu: „Wäre die Schädigung des Herzens erst eine Folge der Myome, die letzteren also als das Primäre, die Herzaffektion als das Sekundäre zu betrachten, so sollte man erwarten, dass im grossen Durchschnitt die von dem Tumor abhängigen Symptome sich früher zeigen als diejenigen Symptome, die auf eine Alteration des Herzens schliessen lassen. Dies ist jedoch nicht so.“ Nach diesem Satz zu schliessen, sind die Autoren geneigt, mindestens für einen Teil der Fälle die Erkrankung des Herzens in den Vordergrund zu stellen oder ihr wenigstens irgendeinen Einfluss auf das Wachstum der Myome zuzuerkennen. Ueber die Art dieses Einflusses machen sie allerdings keine Angaben.

Noch in einem anderen Zusammenhange ist der koexistenten oder subordinierten Herzerkrankung Bedeutung zuzuerkennen. Es kann — am häufigsten naturgemäss post operationem — infolge ungenügender Funktion des Herzens zu ausgedehnter Thrombosierung (im Operationsgebiete) und damit später zur (eventuell tödlichen) Embolie kommen. Nachdem in der Literatur schon mehrfach vereinzelte Fälle dieser Art mitgeteilt worden waren, hat Burckhard (1901) darauf besonders die Aufmerksamkeit gelenkt. Dass gerade nach Myomoperationen Thrombose wie Embolie — die übrigens vielfach unbemerkt verlaufen — häufiger vorzukommen scheinen, ist eine auffallende, in der Folge aber immer wieder bestätigte Tatsache (z. B. Zurhelle, Klein u. a.).

Schon Strassmann-Lehmann hatten es als einen Mangel empfunden, dass die gewöhnlichen Obduktionsdiagnosen nicht ausreichten, um irgend etwas Näheres über den Zusammenhang zwischen makroskopisch feststellbaren Herzveränderungen und Myomerkrankung zu erfahren. Es war daher sehr zu begrüssen, dass Kessler bei einer

am 7. Tage nach der Operation eines 60 Pfund schweren Kolossalmyoms plötzlich verstorbenen 54jährigen Patientin das Herz auch mikroskopisch untersuchte. Es ergab sich der überraschende Befund einer Myofibrosis cordis (Dehio), id est einer Vermehrung des interstitiellen und interfaszikulären Bindegewebes ohne fettige Degeneration. Die Myofibrose war am stärksten in den Vorhöfen und im linken Ventrikel. Da bei dem Fehlen jeglicher pathologischer Veränderungen der Coronararterien eine senile Myofibrose — wenigstens nach Dehio's Untersuchungen — ausgeschlossen werden konnte, so wurde einerseits ein direkter Zusammenhang mit dem Myom angenommen, andererseits daraus der Schluss gezogen, dass jedes Myom möglichst früh, noch ehe schädigende Wirkungen auf das Herz sich einstellen, entfernt werden müsse.

Für den angezogenen Fall möchten wir Kessler die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit des angenommenen Kausalzusammenhanges gern zugeben. Tatsächlich musste dieses riesengrosse, seit mehr als 7 Jahren bestehende und langsam wachsende Myom ganz beträchtliche Zirkulationshindernisse geschaffen haben, die wohl geeignet sind, zu einer Myofibrose zu führen, deren hoher Grad andererseits den plötzlichen Exitus verständlich macht. Wir können aber Kessler's Gedankengang darin absolut nicht folgen, wenn er auf Grund dieser seiner Beobachtung schliesst, dass überhaupt Myome, und zwar selbst kleine Tumoren, vermöge ihrer Härte besondere, in der Grösse freilich unberechenbare Schwierigkeiten für die Zirkulation schaffen, die eben zur Myofibrose führen sollen. Davon kann keine Rede sein. Schliesslich noch ein gewichtiger Einwand: trotzdem seit 1902 eine ganze Reihe von Fällen anatomisch genauer untersucht wurde, ist bisher ein ähnlicher Befund nie wieder erhoben worden, wie ja überhaupt die echte Myofibrosis cordis im Sinne Dehio's nicht häufig ist. Es will mir überhaupt scheinen, als wäre dieser Fall Kessler's in der Folge in seiner Bedeutung für die Lösung der Myomherzfrage vielfach ganz beträchtlich überschätzt worden.

Zweifellos mit Recht hat Henkel 1904 hervorgehoben, dass sehr verschiedene Momente für die bei Myomen beobachteten Herzdegenerationen in Betracht kommen. Der Sitz und die Grösse der Tumoren spielen sicher eine Rolle, die grösste wohl — bei stark blutenden Myomen — die Veränderung des Blutes, die Henkel auch für die Neigung zu Thrombosen und Embolien verantwortlich zu machen geneigt scheint. Dass es sich bei den asthmatischen Beschwerden Myomatöser um nervöse Herzsymptome handelt (Veit), scheint Henkel etwas zweifelhaft, wenn er auch die Möglichkeit direkter Beziehungen zwischen Myom und Herz durch einen gleichen, auf das Centralnervensystem ausgeübten Reiz nicht leugnen will, namentlich im Hinblick auf Hennig's Arbeit.



Wilson fand unter 274 Fällen innerhalb 11 Jahren bei 33 = 46 % objektive Zeichen mehr oder minder starker Erkrankung des Herzens, und zwar 1 mal Concretio pericardii, 6 mal Klappenfehler, 14 mal Herzmuskelerkrankungen, 12 mal Herzgeräusche. Für einen grösseren Teil dieser Erkrankungen liessen sich andere Ursachen feststellen, in einem Teil muss aber nach Wilson's Ansicht die Geschwulst als Ursache angesprochen werden. Meistens dürfte dann die durch andauernde Blutungen erzeugte Anämie auf dem Umweg über schlechte Ernährung des Herzmuskels verantwortlich zu machen sein. In anderen Fällen mögen auch wohl rein nervöse Einflüsse, vor allem Schmerzen, zu subjektiven Störungen der Herztätigkeit Veranlassung geben. Bei grossem Umfang der Geschwülste kann es durch Beeinträchtigung der Respiration und direkten Druck auf das Herz zur fettigen Degeneration des Herzmuskels kommen.

Einen entschiedenen Fortschritt bedeutet die Arbeit von Fleck, die mit vieler Kritik zahlreiche Fehlschlüsse anderer Autoren vermeidet und — bei Berücksichtigung des damaligen Standes pathologisch-physiologischer Erkenntnis — einen weiten Ausblick gewährt. Fleck fand an dem Material der Göttinger Frauenklinik unter 325 Fällen in 40,9 % (Strassmann-Lehmann 40,8 %) irgendwelche Abweichungen am Herzen, wobei allerdings jedes systolische accidentelle Geräusch auch mitgezählt ist. So wertvoll an sich eine derartige Feststellung ist, so gewinnt sie nur dann grössere Bedeutung, wenn man sie in Beziehung setzt zu der Zahl von der Norm abweichender Herzbefunde bei genitalgesunden und genitalkranken, aber myomfreien Frauen. Ich (Ref.) vermag zahlenmässige Angaben darüber nicht zu machen, doch scheint mir nach meinen Erfahrungen, dass danach das auf myomkranke Frauen entfallende Plus nicht gross ausfallen dürfte. Selbst bei Myomen reduziert schon Fleck diese Zahl auf 39,6 %, wenn die ohne starke Blutung verlaufenden Fälle ausgeschaltet werden. Danach tritt also auch bei Fleck die Bedeutung der Anämie wieder deutlich hervor. Zweifellos müssen wir auch eine ganze Reihe der von Fleck berücksichtigten Abweichungen von der Norm als ganz bedeutungslos erklären, nämlich alle jene, die nicht mit einer Störung der Funktion des Herzens einhergehen. Das erscheint bei Fleck umso verwunderlicher, als er als Erster das für die ganze Frage (meiner Ansicht nach) wichtigste Moment: die Bedeutung und Grösse der Funktionsstörung betont. Als einzig sichere Feststellung hebt er hervor: „Die Herzerkrankung bei Myom kennzeichnet sich klinisch durch die relative Insufficienz. Von den bekannten Herzkrankheiten bietet sie die meiste Aehnlichkeit mit der Myocarditis dar, ohne mit ihr identisch zu sein.“ Also im ganzen wie in Einzelheiten ein ausserordentlich wechselvolles Bild, das auch in der Literatur in der verschiedensten Weise bezeichnet wurde. Einzig gemeinsam ist allen diesen

Zuständen die Funktionsstörung, wie denn auch Fleck eine gewisse Labilität des Herzens als das Hauptmerkmal hervorhebt. Damit nähert sich Fleck durchaus unserem eigenen Standpunkt, nach welchem wir die Herzstörungen beim Myom unter das Kapitel chronische Herzmuskelinsufficienz einreihen; das heisst, das anatomische Substrat kann ein sehr verschiedenes sein, braucht auch gar nicht dem Grade der Funktionsstörung zu entsprechen. Massgebend für die Einreihung unter diesen Begriff ist lediglich die Funktionsstörung infolge einer Schädigung des Herzmuskels.

Fleck hat übrigens auch anatomische Untersuchungen, allerdings nur makroskopische, angestellt und dabei feststellen können, dass braune Atrophie allein sich fast nur bei Myomen ohne Blutungen fand, während bei mit stärkeren Menorrhagien einhergehenden Myomen daneben oder auch allein fettige Degeneration festzustellen war. Auch der Myofibrosis will er im Hinblick auf Kessler's Fall (ohne eine eigene einschlägige Beobachtung) eine Bedeutung möglicherweise zuerkennen. Man sieht aber, hier bewegen wir uns schon auf durchaus unsicherem Boden und dieser Eindruck wird verstärkt, wenn man die Ergebnisse der neueren Forschungen über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche in Betracht zieht. Denn unzweifelhaft geht aus ihnen hervor, wie wenig mit dem Befund brauner Atrophie oder fettiger Degeneration anzufangen ist. Der braunen Atrophie dürfte danach eine pathologische Bedeutung überhaupt kaum zukommen und auch mit der fettigen Degeneration ist es eine eigene Sache. Zweifellos stören höhere Grade derselben die Funktion, die mittleren und leichteren Grade aber kommen ebenso bei funktionstüchtigen wie bei schwachen Herzen vor. Das ist nach gesicherten Beobachtungen erwiesen (cf. Krehl p. 69). Man sieht, dass man in der Deutung derartiger Befunde und ihrer Verwertung für die Aufstellung eines Kausalzusammenhanges zwischen Myom und Herzerkrankung gar nicht vorsichtig genug sein kann.

In Fleck's Arbeit findet sich aber noch ein bedeutungsvoller Ausblick. In Rücksicht auf die allgemeinen Erscheinungen bei Myomerkrankung, wie Anämie, Adipositas usw. ist Fleck geneigt, die Herzmuskelschädigung durch toxische Einflüsse infolge irgendeiner noch nicht näher zu definierenden Stoffwechselanomalie zu erklären. Das Bindeglied zwischen beiden, so dass Myom und Herzerkrankung eine gemeinsame Ursache hätten, wäre vielleicht in einer abnormen Tätigkeit der Ovarien zu suchen, die ja nach Hegar's und Bulius' Untersuchungen bei Myom immer erkrankt sind, bzw. sogar grob anatomische Veränderungen aufweisen sollen. Damit nähert sich Fleck bereits dem modernsten Standpunkt, intuitiv etwas voraussehend, was wir erst in den letzten Jahren mit grösserer Sicherheit erkannt haben: dass zweifellos bei Myomen eine Hyperfunktion der Ovarien besteht.

Unbedingt die bedeutendste, durch ihre Gründlichkeit wie scharfsinnige Kritik gleicherweise hervorragende Arbeit in der Myomherzfrage ist die von G. Winter (1905), in der alles bis dahin Geleistete zusammengestellt und gesichtet ist. Mit Recht scheidet Winter zunächst die Klappenfehler von den Myocarderkrankungen. Ueber Klappenfehler liegen nur 2 Befunde vor, darunter eine Endocarditis ulcerosa bei Thrombophlebitis der Spermatikalvenen, die sonach wohl als sekundär, von einer Infektion der Stümpfe und nicht von dem Myom als solchem abhängig aufzufassen sein dürfte. In bezug auf Veränderungen des Herzmuskels ist die anatomische Ausbeute viel reichlicher, wenn auch immer wieder nur die Bezeichnungen Degeneration, Verfettung, Fettherz mit oder ohne braune Atrophie wiederkehren; nur in 3 Fällen (Strassmann) wurde Myocarditis, einmal (Kessler) Myofibrosis notiert. Von diesen 32 in der Literatur niedergelegten Fällen bleiben aber nur 5 übrig, bei denen die Herzveränderungen keine andere Erklärung als die Myomerkrankung zulassen. In allen anderen Fällen wird der Zusammenhang jedenfalls fraglich entweder durch septische, im Anschluss an die Operation aufgetretene Prozesse oder durch langdauernde Chloroformnarkosen. Unter Winter's eigenem Material von 52 Sektionsfällen fanden sich in 25 Fällen genauere, verwertbare Angaben über den makroskopischen Herzbefund. Von diesen sind es wieder nur 7 (1 mal Endocard-, 5 mal Myocardveränderungen, 1 mal Erweiterung der Höhlen ohne Endocarditis), welche aus dem Sektionsbefund keine andere Erklärung fanden, während in allen übrigen Fällen der Herzbefund entweder normal war (8 mal) oder durch die als Todesursache figurierende Infektion, bzw. durch andere koexistente Erkrankungen eine zwanglose Erklärung fand. Aus der gesamten Literatur bis 1905 und Winter's eigenem stattlichen Material bleiben also nur 10 Fälle von makroskopisch feststellbaren Myocardveränderungen, die nachweisbar nicht mit anderen Erkrankungen als dem Myom in ursächlichen Zusammenhang zu bringen waren. Ich (Ref.) möchte aber ausdrücklich hinzufügen, dass ein Kausalzusammenhang auch in keinem einzigen dieser letztgenannten Fälle zwingend bewiesen ist. Winter hebt auch mit Recht hervor, dass für eine Entscheidung der Frage der Mangel mikroskopischer Herzuntersuchungen recht fühlbar sei. Immerhin zeigte Winter's Arbeit, dass auch rein klinische Untersuchungen, sofern sie unter fachmännischer Kontrolle vorgenommen werden, doch zweifellosen Wert haben und zu ganz anderen Ergebnissen führen, als sie vielfach in der Literatur bisher angeführt wurden. Es erscheint mir daher durchaus notwendig, etwas genauer auf dieselben einzugehen. Es wurden im ganzen 266 Fälle genauestens, auch in bezug auf das Herz untersucht und in jedem Falle, in dem der Befund auch nur im geringsten von der Norm abwich, der Internist (Lichtheim) befragt. In 170 von diesen Fällen wurde überhaupt von Anfang



von fachmännischer Seite der Herzbefund erhoben und die Diagnose gestellt. Da ergaben sich denn in 60 % völlig normaler Herzbefund, 30 % Geräusche, meist anämischer Natur, 6 % Dilatation oder Hypertrophie (Vitium und Myocardveränderungen dabei ausgeschlossen), 1 % primäre Herzfehler, 1 % Veränderungen am Myocard. Einen schrofferen Gegensatz zu den von Strassmann-Lehmann und anderen Autoren mitgeteilten Ergebnissen kann man sich gar nicht denken. Ich möchte besonders auf eins noch hinweisen: in Winter's Material finden sich 1 % Klappenfehler; das entspricht ungefähr der Häufigkeit der Klappenfehler überhaupt, während z. B. Freund jun. 8 % Klappenfehler bei Myomen gefunden haben wollte. Wer möchte sich da des Verdachtes enthalten können, dass die Herzdiagnostik des Gynäkologen Freund doch nicht so ganz einwandfrei war, wie übrigens Winter selbst beanstandet. Selbst als Internist kann man gar nicht vorsichtig genug sein. In 5 von 7 nach der Operation wieder kontrollierten Fällen wurde von demselben Internisten, der ante operationem mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Klappenfehler gestellt hatte, jetzt auf ein normales Herz erkannt, weil alle Zeichen, die seinerzeit für die Diagnose eines (muskulären) Vitiums verwertet werden konnten, verschwunden waren. Ein besonders eklatanter Fall wird von Winter (p. 62) mitgeteilt: vor der Operation Dilatation, muskuläre Mitralinsufficienz; 1 $^{1}/_{2}$ Jahre nach der Operation: etwas unreiner erster Mitralton, sonst völlig normaler Perkussions- und Auskultationsbefund. In bezug auf die endocarditischen Prozesse spricht sich Winter dahin aus, dass weder die anatomischen noch die klinischen Untersuchungen für einen inneren Zusammenhang mit dem Myom sprechen. Das erscheint auch durchaus verständlich.

Bezüglich der Myocardveränderungen (3 Fälle = 1 %) ergaben Winter's Nachforschungen, dass dieselben noch Jahre post operationem genau den gleichen Herzbefund aufwiesen wie vor der Operation. Selbstredend dürfte auch in diesen 3 Fällen ein innerer Zusammenhang zwischen Myom und Herzerkrankung nur nach Ausschliessen anderer bekannter Ursachen für Myocarderkrankung überhaupt in Betracht gezogen werden. Geht man mit derselben Kritik an die in der Literatur mitgeteilten Fälle heran, dann bleiben überhaupt nur 6 (Hofmeier 2, Gessler, Fleck, Winter, Kessler), die so genau klinisch und anatomisch mitgeteilt sind, dass man sie in der Richtung eines Zusammenhanges zwischen Myom und Herzerkrankung verwerten kann. Aus diesen wenigen Fällen würde allenfalls zu schliessen sein, 1. dass die braune Atrophie des Herzmuskels bei Myomen vorkommen kann, wenn grosse Tumoren den Gesamtorganismus beeinträchtigen, 2. dass eine fettige Degeneration die Folge lang dauernder Blutungen bei Myom sein kann. Man wird dabei selbst in diesen Fällen in Hinsicht auf die neueren Tatsachen (cf. oben) noch sehr den Grad dieser Ver-



änderungen berücksichtigen müssen, wenn man Fehlschlüsse vermeiden will (Ref.). Dann allerdings wird man höhere Grade fettiger Degeneration als Folgen der Anämie ansehen dürfen. Denn dass der Herzmuskel für eine — wenn auch geringe — dauernde Beschränkung der Sauerstoffzufuhr empfindlich ist, wissen wir aus vielfachen experimentellen Erfahrungen. Freilich käme damit nicht dem Myom als solchem, sondern dem Begleitsymptom der Blutungen der schädigende Einfluss auf das Herz zu. Den Einwand Brosin's, dass bei Carcinomen trotz Blutungen solche Herzveränderungen fehlen, entkräftet Winter mit dem Hinweis auf die kürzere Dauer der Blutungen bei letzteren, während bei Myomen die Blutverluste jahrelang den Körper schädigen und ihm schliesslich die Regenerationskraft seines Blutes vollständig nehmen.

Dilatation der Höhlen, die sich in 5 % fand (29,6 % bei Strassmann-Lehmann), wird von Winter ebenfalls auf die Anämie bezogen, da sie sich fast ausschliesslich in Fällen mit starken Blutungen fand und mit dem Verschwinden der Anämie post operationem nicht selten zurückging. Man hat sich dieselbe dann als Erschlaffung der dauernd schlecht ernährten Wand, als „nutritive Dilatation" im Sinne von Eichhorst zu denken.

Damit erledigt sich auch eine andere wichtige Frage: „Wird die Herzschädigung durch die Operation beeinflusst?" fast von selbst. Wie Winter nachweisen kann, werden eben nur die erwähnten Dilatationen sowie manche ebenfalls auf Blutungen und Anämie zu beziehenden Myocardschädigungen (sekundär anämisches Herz) durch die Operation in günstiger Weise beeinflusst. Bei Klappenfehlern kann natürlich die Operation dazu dienen, durch den Wegfall der Blutungen den Herzmuskel in gutem Zustande zu erhalten. Alle auf anderer Basis entstandenen Herzmuskelerkrankungen bleiben durch die Operation gänzlich unbeeinflusst.

Jedenfalls geht aus Winter's kritischer Arbeit eins mit praktisch verwertbarer Sicherheit hervor: ein kausaler Zusammenhang zwischen Myom und Herzerkrankung ist nirgends mit zwingender Logik erwiesen und besteht wahrscheinlich überhaupt nur auf dem Umweg über die durch Blutungen erzeugte Anämie.

Daraus ergibt sich aber weiter, dass bei blutenden Myomen allein schon mit Rücksicht auf das Herz die operative Behandlung indiziert ist, und zwar indiziert möglichst zu einer Zeit, wo das Herz durch die Anämie noch nicht oder nur geringfügig geschädigt ist. Ist aber eine Herzschädigung bereits vorhanden, dann erheischt die Rücksicht auf dieselbe bei der Operation ganz besondere Vorsicht. Doch wird in jedem Falle die Operation erlaubt sein, so lange keine dauernden Kompensationsstörungen vorhanden sind.

Noch im selben Jahre erschien v. Lingen's Arbeit, die sich auf 66 Fälle, die klinisch genau untersucht und beobachtet sind, bezieht.



Das Bild des Habitus myomatosus wird von v. Lingen auch nach der Seite des Zirkulationsapparates hin erweitert. Neben dem bekannten blassen, oft merkwürdig pastösen Aussehen bei manchmal beträchtlicher Adipositas fielen dem Autor durch ihre Häufigkeit auf: gelegentlich Oedeme und erweiterte Venen an den Unterschenkeln, mässige Füllung des leicht unterdrückbaren, häufig unregelmässigen, nicht selten auch verlangsamten Pulses. Im ganzen sei die Pulsfrequenz sehr labil und gehe bei den geringsten Anstrengungen (z. B. Aufrichten, mehrmaligem Durchschreiten des Zimmers) stark in die Höhe. Wo diese Symptome bei normalen Perkussionsgrenzen sich finden (10,6 % der Fälle), spricht Lingen von leichten Störungen der Herzfunktion. In 13,4 % finden sich Störungen schweren Grades: entweder Klappenfehler mit oder ohne Dekompensation oder schwerere funktionelle Störungen „ohne das ausgesprochene Bild des Klappenfehlers". Im ganzen kommen also bei 24 % der Myome Herzstörungen zur Beobachtung, anämische Geräusche nicht mitgerechnet. 7 von 16 Patientinnen mit Herzerscheinungen hatten an starken Menorrhagien gelitten, doch hatte im allgemeinen v. Lingen nicht den Eindruck, als ob ein direkter Zusammenhang zwischen Blutungen und Störungen der Herzfunktion bestände, wenn er auch die unterstützende Wirkung derselben anerkennt.

Soweit nach anamnestischen Angaben Schlüsse erlaubt sind, hatten fast alle Patientinnen v. Lingen's eher Blutungen oder sonstige Symptome des Tumors bemerkt, als subjektive Störungen der Herztätigkeit auftraten. Interessant ist die Angabe, dass die Herzstörungen anscheinend nur bei intramuralen Myomen von einer gewissen Grösse vorkamen. Bei subserösen Myomen schienen sie ausnahmslos zu fehlen. Der kleinste Tumor, bei dem Herzstörungen beobachtet wurden, hatte Faustgrösse, meist aber waren die Tumoren viel grösser und reichten bis zum oder über den Nabel hinaus. Doch ist der Autor überzeugt, dass mechanische Momente, wie Druck und Raumbeschränkung, dabei keine Rolle spielen; höchstens könnte die Einschaltung eines neuen Gefässgebietes erhöhte Anforderungen an das Herz stellen.

Wenn also auch ein kausaler Zusammenhang zwischen Myom und Herzerkrankung nicht klar zu erweisen ist, glaubt v. Lingen doch an denselben und hält sich für berechtigt, von einem „Myomherz" zu reden. Er ist geneigt — ohne tatsächliche Unterlagen — zu glauben, dass vielleicht die Myofibrosis cordis sich häufiger als anatomische Grundlage der Herzstörungen finden dürfte. Die Herzstörungen hält er sogar für eine Indikation, zu operieren, jedenfalls nicht für eine Kontraindikation, auf Grund der an 38 Fällen gemachten Erfahrungen. Der vaginale Operationsweg ist schonender als die Laparotomie.

Wenn man v. Lingen's klinische Beobachtungen vorurteilsfrei durchgeht, so würde man wohl annehmen dürfen, dass es sich überwiegend um verschiedene Grade chronischer Herzmuskelinsufficienz handelt,

ohne dass die mitgeteilen Fälle und Beobachtungen irgendeinen Schluss darüber erlaubten, unter welche spezielle Form der Herzmuskelinsufficienz dieselben einzureihen wären. Der einzige anatomisch untersuchte Fall, eine Frau, die 12 Jahre nach einer Myomoperation an schwerer Herzinsufficienz (chronische Endo-Myocarditis, Mitralstenose) zugrunde ging, ist natürlich für einen Zusammenhang der beiden Affektionen in keiner Weise verwertbar.

Gewinnt man aus vielen, seit Strassmann-Lehmann's Abhandlung erschienenen Arbeiten den Eindruck, als wären deren Verfasser in der Frage „Myom und Herz" doch etwas voreingenommen gewesen, so berührt wie in Winter's grosser Arbeit so auch in einer Abhandlung von Engelmann eine gewisse nüchterne Unbefangenheit ausserordentlich wohltuend. Trotz eines grossen Materiales von 1400 gut beobachteten Fällen fand Engelmann nur in 21 Fällen organische Herzaffektionen, so dass er der Ansicht derjenigen Autoren, die behaupten, dass Herzaffektionen bei Myomen besonders häufig vorkommen, nicht beitreten kann. Allerdings dürfte auch der qualitative Unterschied des Materiales für die Beurteilung der grossen Differenz in Betracht zu ziehen sein. Denn bei Engelmann handelt es sich um wohlsituiertes Publikum (Bad Kreuznach), während in dem klinischen Materiale doch die armen Bevölkerungsschichten überwiegen, bei denen aus den verschiedensten Ursachen und infolge Häufung gewisser Schädlichkeiten (vor allem ungenügende Schonung und Ernährung, viele Wochenbetten) Herzaffektionen wohl an sich häufiger und auch bei Myom leichter auftreten mögen.

Aus dem Jahre 1905 stammt noch Schlaegel's Dissertation, die sich auf die Sektionsprotokolle von 80 Myomfällen des Bollingerschen Institutes in München stützt. Die meisten dieser Fälle wiesen Hypertrophie bzw. Dilatation eines oder beider Ventrikel auf, häufiger des rechten (37,5 % Dilatationen, 25 % Hypertrophien). In 10 Fällen fand sich fettige Degeneration, 7 mal braune Atrophie, 3 mal (= 3,7 %) Myodegeneratio cordis, 4 mal Atrophie des Herzens. In 39 Fällen wird die Muskulatur des Herzens als „sehr schlaff, zerreisslich, welk, brüchig usw." gekennzeichnet. Im ganzen finden sich also in 55 Fällen (= 68,5 %) krankhafte Veränderungen am Herzen, bzw. nach Abzug derjenigen Fälle, in denen zweifellos in Nephritis, Schrumpfniere, Anämie u. a. die Ursache der Herzveränderung gefunden werden konnte, in 39 Fällen (= 48,7 %). Als Nebenbefund wird in 11 % eine Struma erwähnt — ein in Bayern ja häufiger Befund. Schlaegel glaubt, nach seinen Feststellungen einen kausalen Zusammenhang zwischen Myom und Herzveränderungen behaupten zu dürfen, und ist wie Fleck geneigt, eine gleichzeitig bestehende Ovarialerkrankung als gemeinsame Ursache anzusehen, ohne allerdings irgendwelche Angaben über die Art dieses Zusammenhanges machen zu können.

Cumston weist darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen Myom und Herzerkrankung jedenfalls nicht so ganz einfach zu erklären sei. Neben mechanischen Einflüssen bei grossen Tumoren sind auch die Nieren, Anämie und manches andere zu berücksichtigen. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikels muss entweder an eine Folge primärer Hypertrophie des linken Herzens oder auch an eine direkte Folge einer Behinderung der Zirkulation in den Lungen bei Zwerchfellshochstand — letzteres gilt natürlich nur für grosse Tumoren — gedacht werden. Cumston fordert auf jeden Fall eine sorgfältige funktionelle Prüfung. Klappenfehler muskulärer Art, besonders bei gleichzeitiger Erkrankung des Herzmuskels, hält er für ungünstig. Handelt es sich um eine Schädigung des Herzens durch Anämie, so wird ante operationem eine sorgfältige Behandlung der Anämie gefordert. Ganz allgemein ist überhaupt bei Herzstörungen möglichst bald die Operation vorzunehmen, ehe noch durch längeres Zuwarten die Prognose sich trübt.

Auch Boldt (1905) hält einen Zusammenhang zwischen Myom und Herzerkrankung für erwiesen. Unter 79 Fällen fanden sich 37 mal Erkrankungen am Zirkulationsapparat. Nach den mitgeteilten klinischen Befunden, die Boldt in 5 grosse Gruppen einteilt — je nach dem Grad der Störung — handelt es sich stets um Störungen der Leistungsfähigkeit. Bei 5 Todesfällen ergab die Obduktion: 1 mal Angina pectoris, 1 mal Herzschwäche bei chronischer Nephritis, 1 mal Anämie, 2 mal Herzschwäche ohne aufklärenden Sektionsbefund. Auch Boldt nimmt einen engen Zusammenhang zwischen Stärke der Blutungen (resp. Anämie) und Herzstörung an, die er für eine unbedingte Indikation zur Operation hält. Bemerkenswert ist sein Vorschlag, schon ante operationem in blutungsfreien Intervallen die Frauen sorgfältig dosierte körperliche Bewegungen zur Kräftigung des Herzens ausführen zu lassen, wie sie überhaupt einer roborierenden Behandlung zu unterziehen.

Aus einer im Jahre 1906 erschienenen kasuistischen Mitteilung von Violet ist nur bemerkenswert, dass nach des Autors Meinung die Operation auf den Zustand des Herzens, es handelte sich um erhebliche (!) Myocarditis, ausserordentlich günstig eingewirkt hat.

J. Veit beschränkt sich darauf, die wichtigsten grösseren Arbeiten zu referieren, ohne selbst irgendeine bestimmte Stellung zu der Frage zu nehmen, einzig etwa in der Hinsicht, dass er Herzstörungen für eine wichtige Indikation zur Operation hält und die Tatsache einer grösseren Häufigkeit von Embolien nach Myomoperationen registriert.

Auf dem zweiten Kongress der Geburtshelfer und Gynäkologen Russlands in Moskau 1907 wurde die Indikationsstellung zur Operation der Myome ausführlich behandelt. In der Diskussion zu dem Vortrag von Nowikow betonten mehrere Redner auch die Bedeutung der



Herzschädigung. Nejolow hält Fragmentation der Herzmuskulatur (eine agonale Veränderung — Ref.) für die Todesursache in solchen Fällen, auch Snéguireff erwähnt die braune Degeneration der Herzmuskulatur, die Alexandrow ausschliesslich auf die Blutungen bezieht; daher fehlen nach Alexandrow auch Herzveränderungen bei nicht blutenden Myomen.

Anfang 1908 hat Treub in einem Vortrag über Indikationen zur Operationsweise bei Myomen — trotzdem er im allgemeinen für Beschränkung der Myomoperationen eintritt — doch auf eine diesbezügliche Bemerkung Semelink's betont, dass er eine komplizierende Herzerkrankung für eine Indikation zur Operation hält. Semelink will noch lieber operieren, bevor durch weiteres Wachstum der Tumoren eine derartige Komplikation eintrete. In ähnlichem Sinne sei die Neigung zu Phlebitis bei Myomkranken zu verwerten.

Birnbaum und Thalheim haben, nachdem auf dem bisher beschrittenen Wege ein Einblick in den Zusammenhang zwischen Myom und Herzstörungen nicht zu gewinnen war, versucht, durch chemische Untersuchungen diesen Zusammenhang aufzudecken. Aehnlich wie das Herz beim Morbus Basedowii durch irgendwelche toxisch wirkende Substanzen infolge veränderter Schilddrüsenfunktion geschädigt wird, denken sie sich auch die Entstehung der Herzschädigung bei Myomen. Damit wären dann auch Schädigungen des Herzens bei nicht blutenden Myomen wie übrigens noch eine ganze Reihe anderer Begleiterscheinungen der Myome (so Blutveränderungen, Diabetes, Neigung zu Thrombosen etc.) zu erklären. Der Weg, den sie einschlugen, bestand in der Herstellung von Muskelextrakten aus harten und weichen Myomen, um auf diese Weise die supponierten „Toxine" zu isolieren. Es gelang ihnen auch, 2 Eiweisskörper, ein Albumin und ein Globulin, zu isolieren. Näheres über die Bedeutung dieser Ergebnisse für die Frage des Myomherzens wird aber in der Arbeit nicht erwähnt und haben die Autoren, soweit ich weiss, auch seitdem nicht veröffentlicht.

Wie bisher alle kritischen Beobachter kam auch v. Rosthorn in seinem auf dem Internistenkongresse 1908 gehaltenen Referate in der Frage eines kausalen Zusammenhanges zwischen Herz und Myom zu einem durchaus negativen Ergebnis. Rosthorn bezieht sich zwar auch nur auf rein klinische Untersuchung, doch haben seine auf viele Jahre sich erstreckenden Beobachtungen den grossen Vorzug, dass sie sämtlich von autoritativster internistischer Seite (Kraus und Krehl) begutachtet und nach allen Richtungen genau durchdiskutiert wurden. Was sich objektiv feststellen liess, sind: muskuläre Dilatationen mit funktionellen Mitralinsufficienzen sowie basedowoide Zustände, gekennzeichnet durch leichte Erregbarkeit, Tremor, Neigung zum Schwitzen, sichtbare Pulsation der Carotiden, geringgradige Protrusio bulbi und Vergrösserung der Schilddrüse. v. Rosthorn betont die ausser-

ordentliche Schwierigkeit einer einsinnigen Deutung solcher Symptome als myocarditisch und die Notwendigkeit eines Zusammenarbeitens von Internisten, Gynäkologen und pathologischen Anatomen, wenn diese Frage einer Lösung zugeführt werden soll. „Eindrücke auf Grund mangelhafter Befunde beweisen nichts.“ Ganz besonders fordert v. Rosthorn eine genügend lange Beobachtung vor und nach der Operation, wenn eine Veränderung konstatiert werden soll, wie man das doch bis zu einem gewissen Grade in vielen Fällen erwarten dürfte, wenn tatsächlich die Herzstörungen von der Existenz eines Myoms abhängig sind.

Ebenda gab Lenhartz der Meinung Ausdruck, dass es sich möglicherweise um noch nicht geklärte Fermentwirkungen handeln könne.

Im selben Jahre erschien dann — wieder aus dem Institut von Bollinger — eine Dissertation von Panzer. Unter 43 Fällen von pathologischem Herzbefund bei Myom sind 5 ausgewählt, die Panzer beweisend erscheinen. Leider fehlen genauere anamnestische Angaben über sonst in der Aetiologie der mitgeteilten Herzveränderungen (braune Atrophie, Fettdurchwachsung, Hypertrophie und Dilatation verschiedener Herzabschnitte) bedeutsame Krankheiten vollständig. Ich kann bei noch so genauem Nachdenken jedenfalls eine Notwendigkeit, die mitgeteilten Veränderungen in kausale Abhängigkeit von dem Myom zu bringen, nicht einsehen.

Neu, der ebenfalls seit Jahren, unter v. Rosthorn und Menge, der Myom-Herzfrage nachgegangen war, betont mit Schärfe, dass es nicht angängig sei, ohne weiteres eine Herzstörung, die sich bei einer Myomkranken findet, mit dem Myom in unmittelbare genetische Beziehung zu setzen, und teilt einen interessanten Fall mit, der beweist, wie vorsichtig man in der Annahme solcher Beziehungen sein muss und wie leicht man selbst bei grösster Gewissenhaftigkeit der klinischen Untersuchung und Beobachtung Täuschungen unterliegen kann. Für einen weiteren Fortschritt in dieser Frage verlangt Neu 1. eine genaue Feststellung des Zeitverhältnisses in dem Auftreten der Symptome seitens der Neubildung und des Herzens und 2. vor allem genaue mikroskopische Herzuntersuchungen in geeigneten Fällen. Natürlich werden auch eine exakte klinische Beobachtung und Untersuchung mit den modernsten Hilfsmitteln physikalischer Herzdiagnostik verlangt. Warum Neu den Methoden funktioneller Herzprüfung so misstrauisch gegenüber steht, ist mir unklar, zumal wir in dem Verfahren von v. Bergmann und Plesch doch eine Methode besitzen, die selbst den wissenschaftlichsten Ansprüchen genügen dürfte. Meinerseits glaube ich allerdings, dass ein so komplizierter Apparat gar nicht nötig ist und selbst die einfachen Verfahren von Herz, Katzenstein neben den allgemein üblichen Verfahren mit dosierter Arbeit für klinisch



praktische Zwecke vollständig ausreichen. Ich muss Neu gegenüber meine Behauptung aufrecht erhalten, dass ich quoad Narkose und Operation das fragliche Myomherz myocarditischen Veränderungen verschiedener In- und Extensität gleich erachte. Das ist eine ganz bewusste, für praktische Zwecke mir erlaubt scheinende Schematisierung. „Die Gefahr einer unkritischen präventiven Therapie" scheint mir dadurch um so weniger gegeben zu sein, als meine ganzen damaligen Ausführungen gerade gegen kritiklose Polypragmasie sich wandten und klar aus ihnen hervorging, dass ich eine präventive Therapie eben nur bei herabgesetzter Leistungsfähigkeit des Herzens befürworte. Eine Antwort auf das „Wie" der Funktionsprüfung zu geben, gehörte nicht in den Rahmen jener Arbeit.

Neu selbst hält es nicht für ausgeschlossen, dass — wenn überhaupt eine spezifische Beziehung zwischen Herzstörungen und Myomatosis ohne sekundär schädigende Momente, wie Blutungen, allgemeine Ernährungsstörung, Fettleibigkeit eruierbar ist — in dem Schilddrüsenstoffwechsel ein Bindeglied in dieser Hinsicht zu finden sein könnte. Neu kommt auf diesen Gedankengang durch die Beobachtung, dass man häufig bei Myomatösen thyreogene Herzreizzustände, „larvierte Basedowformen", finde.

Neuestens hat nun Neu über die Ergebnisse seiner in dieser Richtung angestellten Untersuchungen auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe 1911 berichtet. Seinen Ausführungen ist folgendes zu entnehmen: anatomische makroskopische wie histologische Untersuchungen ergaben nichts Neues; Neu fand auch das Bild der braunen Atrophie, der fettigen Degeneration und der Fragmentatio myocardii, also eigentlich nichts. — Um eine eventuelle Rolle der Schilddrüse festzustellen, hat Neu dem Jodstoffwechsel bzw. der Jodbindung bei Myomatösen sein Augenmerk geschenkt. Dabei fand sich Myom- wie überhaupt Uterusgewebe ausnahmslos jodfrei. Die Ovarien Myomkranker zeigten entweder normalen oder um die Hälfte bis zu einem Sechstel verringerten, niemals vermehrten Jodgehalt. — Was die Jodbindung anlangt (— es wurde pro kg Körpergewicht 0,5 ccm einer 10% Jodnatriumlösung zugeführt), so ergab sich in einzelnen Fällen, dass sowohl das Myomgewebe wie die zugehörigen Ovarien besonders viel Jod gebunden hatten. Es ist also gegenüber der Norm dem exogen zugeführten Jod gegenüber eine veränderte Affinität konstatierbar. Weiter gehende Schlüsse lassen sich aus dieser — an sich interessanten — Beobachtung nicht ziehen. Den Begriff des „Myomherzens" lehnt Neu nach diesem Ausfall seiner Versuche endgültig ab und will ihn durch den zirkumskripteren Begriff des „Anämie- bzw. Geschwulstkonsumptionsherzens bei Myom" ersetzt wissen.

Aber auch die gegenteilige Meinung: ein kausaler Zusammenhang



zwischen Myom und Herzstörungen ist heuer wieder vertreten worden, z. B. von Theilhaber. Allerdings scheint mir aus seinen Fällen eher das Gegenteil hervorzugehen. Denn von einigen wenigen Fällen, grossen Myomen, abgesehen, wo Lageveränderung und Raumbeschränkung das Herz geschädigt haben mögen, handelt es sich entweder um die Folge starker Blutungen oder überwiegend („bei der Mehrzahl meiner Patientinnen") um Arteriosklerose, in deren Aetiologie 11 mal Lues nachweisbar war. Es ist mir jedenfalls vollständig unerfindlich, warum Theilhaber solche Fälle für geeignet erachtet, im Sinne eines Kausalzusammenhanges zwischen Herzschädigung und Myom verwertet zu werden. Wenn auch die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Myom und Arteriosklerose nicht absolut zu leugnen ist, so liegt doch ein anderer Zusammenhang viel näher, der insolange anzunehmen sein dürfte, als die Bedeutung der Myome nicht besser gestützt erscheint.

Interessant sind noch die Versuche von Patta und Decio. Diese Autoren fanden in Myomextrakten Stoffe, die fähig sind, Pulsbewegungen wie Blutdruckschwankungen zu erzeugen. Es wurde Pulsverlangsamung, bald stärker, bald schwächer, bald rascher, bald langsamer nach der Injektion von derartigem Extrakt eintretend, beobachtet, die 5—30 Minuten dauerte. Niemals kam es zu einer Steigerung, häufig dagegen zu einer Senkung des Blutdrucks.

Auch Payne nimmt neuestens eine kausale Beziehung zwischen Myom und „cardiovascular disturbance" an, die er für vollständig unabhängig von der Grösse der Geschwülste und für eine wichtige Indikation zur Operation erklärt. —

Unsere eigenen Untersuchungen referierend, fassen wir gleichzeitig den heutigen Stand der Frage zusammen, wie wir nach sorgfältiger kritischer Lektüre der gesamten Literatur und jahrelangen eigenen Erfahrungen ihn sehen. Seit Anfang 1907 habe ich mit grösstem Interesse und unter ständiger internistischer Kontrolle jeden Myomfall auf Störungen am Zirkulationsapparat untersucht. Bis zu v. Rosthorn's Tode fallen diese Erfahrungen ungefähr mit dem zusammen, was v. Rosthorn auf dem Internistenkongress hervorgehoben hat. Nur möchte ich noch folgendes hinzufügen: Bei Frauen mit nicht blutenden interstitiellen Myomen im fünften Lebensdezennium fanden sich öfters Zeichen beginnender Arteriosklerose, wie leichte Accentuation der zweiten Töne, ein klingender und klappender zweiter Aortenton. Der Blutdruck hielt sich dabei an der oberen Grenze des Normalen, ein Beweis, dass die Nieren daran unbeteiligt waren. Vereinzelt ist vorläufig die Feststellung einer ausgesprochenen Vagotonie (im Sinne von Eppinger und Hess) bei einer Frau, die sonst am Herzen weder Dilatation noch Geräusche noch irgendwelche Abweichungen in Elektrocardiogramm aufwies.



In keinem einzigen Falle ist es uns bisher gelungen, einwandfrei den Beweis zu führen, dass nachgewiesene funktionelle Minderwertigkeit oder subjektive Störungen der Herztätigkeit bei einer Myomkranken in kausaler Abhängigkeit von dem Myom stehen. Dem haben wir eine ganze Reihe von Fällen gegenüberzustellen, in denen durch die sorgfältigste, stets unter Kontrolle erfahrener Internisten ausgeführte Untersuchung des Zirkulationsapparates keinerlei Abweichungen von der Norm nachgewiesen werden konnten.

Man könnte sich damit beruhigen, wenn nicht eben immer wieder vereinzelte eigene Beobachtungen oder Mitteilungen anderer Autoren dahin drängten, doch einen Zusammenhang zwischen Myom und Herzstörungen anzunehmen, den wir nur vorläufig nicht greifen können. Aber unserer Meinung nach müssen wir uns vollständig frei machen von der Idee, dass es jemals gelingen könnte, in jedem Fall von Myomatosis uteri etwa gleichzeitig nachgewiesene Störungen am Zirkulationsapparat in kausalen Zusammenhang mit der Existenz des Myoms zu bringen. Und selbst für die meisten Fälle mit Herzstörungen schien uns immer ein anderer Zusammenhang viel näher zu liegen.

Je sorgfältiger wir den Zirkulationsapparat prüften, je genauer wir in der Anamnese verfuhren, desto häufiger konnten wir feststellen, dass Diphtherie, Typhus, Gelenkrheumatismus oder andere in der Aetiologie der Muskelerkrankungen des Herzens bedeutsame Infektionskrankheiten nicht nur vorangegangen waren, sondern auch, dass nicht selten noch die (spontane, nicht hineingefragte) Erinnerung eines Auftretens von Herzstörungen im Anschluss an dieselben bestand. Gerade für viele Fälle mit positivem Befund am Herzen: Dilatation, dumpfem ersten Ton, Geräuschen, muskulärer Mitralinsufficienz, bei denen wir schon das lang gesuchte „Myomherz“ endlich gefasst zu haben glaubten, liess sich das feststellen.

In anderen Fällen, in denen langdauernde schwere Menorrhagien zu hochgradiger Anämie (20—40 % Hämoglobingehalt) geführt haben, liess sich mit viel mehr Wahrscheinlichkeit in den grossen Blutverlusten die Ursache herabgesetzter Leistungsfähigkeit des Herzens finden, in seltenen Fällen endlich schienen uns grosse Tumoren in rein mechanischer Weise durch Raumbeschränkung und Lageveränderung zu Herzstörungen Veranlassung zu geben. Natürlich soll damit nicht gesagt sein, dass es sich immer um eine einheitliche Aetiologie handelte; vielfach kombinieren sich eben mehrere Schädlichkeiten und verstärken sich in ihrer Wirkung.

In einem anderen Teil der Fälle scheint es uns viel zwangloser, Herzstörungen bei Fettleibigkeit anzunehmen. Myomkranke zeigen ja nicht selten eine ganz beträchtliche Adipositas und sind ausserdem oft



anämisch, auch ohne dass schwere Menorrhagien vorhergegangen waren. Dazu kommt noch etwas anderes: Frauen mit schwere Menorrhagien veranlassenden Myomen ziehen oft jahrelang herum, ehe sie sich zur Operation entschliessen. Dabei verbringen sie in jedem Monat 14 Tage und mehr auf dem Sofa oder im Bett. Verständlich genug, dass solche Frauen fett werden, ebenso aber auch, dass die Fettleibigkeit wie die Anämie und nicht zuletzt ungenügende Uebung das Herz schädigen und bei irgendeinem Anlass (z. B. unter den gesteigerten Anforderungen an das Herz bei Beckenhochlagerung) ein vorübergehendes oder auch dauerndes Versagen des Herzmuskels eintritt. Ich verfüge über einen Fall, bei dem ich den hier skizzierten Verlauf und die allmähliche Entwicklung von Herzbeschwerden bei der messerscheuen Patientin innerhalb eines Zeitraums von $1^1/_2$ Jahren wie in einem Experimente verfolgen konnte.

Was die von Neu hervorgehobenen Herzstörungen thyreogenen Charakters anlangt, so können wir seine Beobachtungen soweit bestätigen, als auch uns solche hyperthyreoide Reizzustände bei Myomatösen öfters auffielen. Durchaus fraglich ist aber, wenigstens vorläufig, der Zusammenhang zwischen Hyperthyreoidismus und Myom und auch Neu's jüngste Untersuchungen haben hier keine Aufklärung gebracht. Ich glaube, die Dinge liegen in Wirklichkeit viel komplizierter, denn es handelt sich um die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion; da ist es dann immer eine missliche Sache, gerade eine herauszugreifen und die anderen zu vernachlässigen. Immerhin zeigt sich hier ein neuer Weg, den man — glaube ich — mit Aussicht auf Erfolg beschreiten kann, wenn mit der nötigen Kritik untersucht und experimentiert wird. Dabei dürfen aber autoptische Befunde, sowohl des Herzens wie der Drüsen mit innerer Sekretion, nicht vernachlässigt werden. Ein einzelner wird diese Arbeit nie leisten können und es kann nicht genug die Notwendigkeit eines Zusammenarbeitens der Internen, Gynäkologen, pathologischen Anatomen und Chemiker nach einem festen Plane betont werden.

Einen Fingerzeig über die Richtung dieser Forschung haben wir ja: nach den oft frappierenden Erfolgen der Röntgenbehandlung haben wir Grund zu der Annahme, dass bei Myomen eine Hypersekretion der Keimdrüsen besteht. Das würde auch für die Erklärung des Hyperthyreoidismus Anhaltspunkte geben. Aber man muss dann notwendig auch die Hypophyse und das Adrenalsystem in den Kreis der Betrachtung einbeziehen und damit häufen sich die Schwierigkeiten ganz unabsehbar. Doch halte ich einen Ausweg für möglich und ebenso für möglich, dass in einzelnen Fällen ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen Myomatosis und Herzstörungen besteht.

Andererseits glaube ich nicht, dass man ein ätiologisch einheitlich zu erklärendes „Myomherz" jemals wird abgrenzen können. Auf jeden



Fall muss man sich vor jeder Verallgemeinerung hüten und am besten zunächst jeden Fall als Unikum betrachten und durchforschen. Nichts, was sonst in der Aetiologie der Herzmuskelerkrankung bedeutungsvoll ist, darf vernachlässigt werden. Ganz besonders erwünscht wäre es, die Bedeutung der Blutungen noch weiter zu klären.

Die allgemein in der Literatur hervorgehobene Erfahrung, dass Thrombose und Embolie bei Myomen besonders häufig vorkommen, steht wohl vor allem in Abhängigkeit von der Anämie. Dass jede dazu tretende Schädigung des Herzmuskels, ganz besonders jede Narkoseschädigung die Gefahr steigert, bedarf keiner weiteren Ausführung. Manches andere kommt noch in Betracht, worauf einzugehen in diesem Zusammenhang zu weit abführen würde. Ich verweise dafür auf die Zusammenstellung von Klein, der die Literatur vollständig kritisch berücksichtigt hat.

Für uns Gynäkologen lassen sich heute praktisch folgende Schlüsse ziehen: 1. Narkoseschädigungen sind zu vermeiden, was am besten durch die Lumbalanästhesie mit dem ungefährlichen Tropakokain geschieht. 2. Die Operationstechnik ist von grösster Bedeutung, insofern neben der Asepsis Raschheit des Operierens, isolierte Gefässligatur und Vermeidung jeder unsauberen Blutstillung sicher eine ganz bedeutsame Rolle spielen.

Aus dem pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses München-Schwabing (Prof. Dr. Oberndorfer).

Die Folgen verschluckter Fruchtkerne (mit Mitteilung eines Falles).

Von

Dr. **Josef Borggreve.**

Literatur.

1) Eichhorst, Spezielle Pathologie und Therapie.
2) Pitha und Billroth, Handbuch der Chirurgie, Bd. III, p. 55, 56, 180.
3) Kaufmann, Ed., Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. Berlin 1910.
4) Cruveilhier, Anatomie Pathologique, t. 2.
5) Wölfler und Lieblein, Ueber Fremdkörper des Magen-Darmkanals des Menschen. Stuttgart 1909.
6) Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, VII, 2. Leichtenstern.
7) Treves, Friedr., Darmobstruktion. Leipzig 1886.
8) Eulenburg, Realencyklopädie, 4. Aufl., Bd. III.
9) Wilms, Ileus. Deutsche Chirurgie 1906, p. 173.
10) Dictionaire des sciences médicales Paris 1813. „Corps étrangers“, p. 28, 40.
11) Index Catalogue of the Library of the Surgeon General office, United States Army, II. Ser., Vol. XII, Washington 1907.
12) Heinrichsdorff, Karl, I.-D. Freiburg 1903.
13) Eckold, Conrad, I.-D. Greifswald 1896.
14) Ostendorp, Alois, I.-D. München 1890.
15) Eisele, Oskar, I.-D. München 1898.
16) Wolff, Albert, I.-D. München 1885.
17) Rasch, Friedrich, I.-D. Greifswald 1904.
18) Hügel, Ferd., I.-D. München 1902.
19) Harff, Woldemar, I.-D. München 1902.
20) Peters, Richard, I.-D. Königsberg 1902.



21) Weinmann, Willibald, I.-D. Breslau 1909.
22) Sauer, Gerhard, I.-D. Halle 1902.
23) Castner, I.-D. Greifswald 1894.
24) Eichhorst, Kirschkernileus. Medizinische Klinik 1910.
25) Manigaud, Schmidt's Jahrbücher 1838, Bd. XX, p. 366.
26) Fries, Schmidt's Jahrbücher 1838, Bd. CXXXIV, p. 293.
27) Fricker, Gastrotomie. Deutsche med. Wochenschrift 1897, No. 4.
28) Rebentisch, Deutsche med. Wochenschrift 1905, No. 16.
29) Fabian, Deutsche med. Wochenschrift 1910, No. 27, p. 1294.
30) Moritz, Münchner med. Wochenschrift 1909, No. 29, p. 1515.
31) Schramm, Archiv f. klin. Chirurgie (Langenbeck) XXX, 4, p. 713.
32) Fischer, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Leipzig 1888, Bd. XXV, p. 563, und Bd. XXVII, p. 273.
33) Lossen, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Leipzig 1910, No. 105, p. 330.
34) Ruepp, Centralblatt f. Chirurgie 1896, No. 31.
35) Pfeufer, Ileus. Zeitschrift f. rationelle Medizin, N. F., Bd. II.
36) Adelmann, Prager Vierteljahrsschrift f. prakt. Medizin 1863, Bd. LXXVIII.
37) Ders., Prager Vierteljahrsschrift f. prakt. Medizin 1867, Bd. IV, p. 66.
38) Psaltoff, Semaine médicale 1909, No. 43, p. 516.
39) Margerié, L'Union médicale 1867, No. 86, p. 102.
40) Denonvilliers, L'Union médicale 1867, No. 86, p. 106.
41) Marteau de Grandvilliers, Journal de médecine de Vandermonde 1757, VII, p. 15.
42) Fournier, Journ. d. médec. de Vandermonde 42, p. 519.

Für die Pathologie des Verdauungskanals sind die Fremdkörper mit ihren Folgeerscheinungen von grosser Bedeutung. Aus der Unzahl derartiger in der Literatur verzeichneter Fälle sollen hier nach Möglichkeit alle die, welche durch Fruchtkerne verursachte Erkrankungen beschreiben, herausgegriffen und unter Hinzufügung eines noch nicht veröffentlichten Falles von Kirschkernileus, der im Krankenhause r. d. I. zu München beobachtet wurde, zusammengestellt werden.

Bei dieser Kategorie von Fremdkörpern ist die Ursache für das Verschlucktwerden, denn nur der Mund als Eintrittspforte kommt in Frage, entweder die weit verbreitete schlechte Gewohnheit, Obstkerne mitzuverschlucken, oder, besonders bei den grösseren Steinen, wie Pfirsich- und Aprikosenkernen, Unachtsamkeit oder Versehen und bei Kindern oft Unwissenheit. Gefunden wurden bisher Kerne der Pfirsiche, Aprikosen, Zwetschgen, Kirschen, Marillen, Mispeln, Zitronen, Orangen, Aepfel, Birnen, Wassermelonen, Sonnenblumen, Kornblumen, Johannisbeeren, Feigen, Trauben, Gurken und Erdbeeren, jedoch vorwiegend Kirsch- und Zwetschgenkerne. Wie oft jedoch besonders die kleineren Kerne ohne merkliche Folgen vertragen werden, geht daraus hervor, dass im Verhältnis zu der hohen Zahl der Fälle durch sonstige verschluckte Fremdkörper verursachter Erkrankungen die der durch Fruchtkerne veranlassten sich in niedrigen Grenzen hält, trotzdem es besonders auf dem Lande häufig vorkommt, dass Unmengen von Kernen mitverschluckt werden. So beobachtete Fabre, dass in den Gegenden,

in denen wilde Kirschen mit Kernen als Volksmittel gebraucht werden, der Darmverschluss besonders häufig auftritt.

Im Verdauungskanal gibt es entsprechend der verschiedenen Weite und Biegungen desselben auch beim gesunden Menschen Prädilektionsstellen für plötzliches Hängenbleiben von Fremdkörpern, dessen Folgen zwischen der leichtesten, oft unmerkbaren Verengerung des Lumens und dessen völligem Verschluss variieren. Solche Engen sind die Cardia, der Pylorus, die Valvula Bauhini, die Flexuren des Colons und der Sphincter ani. Hat hingegen ein Kern Oesophagus und Cardia ohne weiteres passiert, so kommt er meist, wenn sich keine pathologische Stenose des Darmes findet, in kurzer Zeit per vias naturales wieder aus dem Körper, aber gerade die grösseren Fruchtsteine, wie die der Pfirsiche, Aprikosen und Pflaumen bleiben schon oberhalb der Cardia leicht sitzen. Aus der Literatur folgen 12 Fälle der Art, bei denen auffällt, dass nachweisbar die Hälfte jugendliche, noch nicht ausgewachsene Individuen sind, bei denen das Verhältnis zwischen Grösse des Steines und Weite des Lumens noch ungünstiger ist als beim Erwachsenen.

1. Engeron, vor 1753. Bei 5jährigem Kind Pfirsichkern im Pharynx. Hinabdrücken in den Magen. Heilung.

2. Puglioli, 1859. Aprikosenkern im Oesophagus, Extraktion. Heilung.

3. Arnold, 1864. Mädchen, 14 Jahre alt. Pfirsichkern im Oesophagus. Oesophagotomie nach 53 Stunden. Heilung nach 3 Monaten.

4. Péan, 1871. 8jähriger Junge. Pfirsichkern im Oesophagus. Oesophagotomie. Heilung nach 14 Tagen.

5. Justi, 1878. Patientin, 27 Jahre. Zwetschgenkern im Pharynx. Operation nach 2 Tagen, Heilung nach 27 Tagen. Keine Naht des Pharynx. Hautnaht. Schlundsonde verweigert. Pat. schluckt.

6. Bull, 1887. Bei 16jährigem Knaben. Pfirsichstein oberhalb der Cardia fest. Durchführen eines Schwammes vom Magen durch Oesophagus und Entfernung des Steines durch den Mund.

7. Finney, 1892. Mann 49 Jahre. Pfirsichstein im unteren Ende des Oesophagus während 5 Tage. Breite Eröffnung des Magens. Einführung einer Sonde von unten durch den Oesophagus und Herabholen eines Schwammes zusammen mit dem Pfirsichstein. Heilung.

8. Rösler (?). Junges Mädchen, Pflaumenkern im Oesophagus. Hinabdrücken mittels einer Bougie (?). Heilung nach Ausstossung des Fremdkörpers durch Husten.

9. Eckoldt (?). Kleines Mädchen, Pfirsichkern im Oesophagus. Entfernen mittels einer Fischbeinschlinge. Heilung.

10. Schuck (?). Mann, Pfirsichkern im Oesophagus, bedeutende Symptome.

11. v. Hacker (?) entfernte einen Aprikosenkern, der 35 cm tief im Oesophagus sass, durch Oesophagoskop.

12. Ders. (?) entfernte ebenso einen Marillenkern aus 27—28 cm Tiefe.

Haben Steine einmal die Cardia überwunden, so werden sie zuweilen im Magen lange Zeit festgehalten, vornehmlich, wenn sie in grösserer Anzahl sind und durch Zusammenbacken einen grösseren Körper bilden. Gerade hier können sie sogar jahrelang bleiben (Fall 14, 16, 17, 18, 22, 33, 83), können Magen- und Magen-Darmkatarrh, schwerste Gastralgieen und Magenerweiterung verursachen und den Pat. sehr herunterbringen, wenn die Fremdkörper nicht rechtzeitig erkannt und entfernt werden.

13. Guedé, vor 1757. Ein Mädchen hatte zahlreiche Vogelkirschen mit Kernen verzehrt und bekam nach einem Monat Magenbeschwerden. Bald stellte sich regelmässiges Erbrechen ein, Pat. kam herunter und vertrug nur mehr Wasser. Erst 10 Monate nach der Aufnahme der Kirschen erbrach sie zu verschiedenen Malen im ganzen 30 Kirschkerne. Das Erbrechen bestand aber weiter und der Zustand besserte sich nicht, was G. auf die lange Reizung der Magenschleimhaut zurückführt.

14. Werner, 1869. 17 Pflaumen- und 920 Kirschkerne im Magen, seit etwa 9 Monaten Magendilatation. Geheilt.

15. Bull, 1887. 16jähriger Knabe, Pfirsichkern im Magen. Nach 9 Tagen durch Gastrotomie entfernt.

16. Mittweg, 1880. Mann, seit $2^1/_2$ Jahren Symptome eines Magen-Darmkatarrhs, entleert nach Anlegung der Magenpumpe und nach Infusionen 81 Kirschkerne teils per os, teils per vias naturales. Heilung. Pat. hatte vor $2^1/_2$ Jahren zum letztenmal Kirschen gegessen.

17. Daudé, 1888. 42jährige Frau, schwerste Gastralgieen, vollständige Enthaltung von Speisen. Marasmus. Sie erbrach innerhalb 3 Wochen fast täglich 3—5 Kirschkerne. Der Expulsion der Kerne ging ein mittels der aufgelegten Hand oder des Ohres wahrnehmbares Krachen im linken Hypochondrium voraus, im ganzen wurden 69 Kerne erbrochen. $1^1/_2$ Jahre vorher Kirschen gegessen, ohne Kerne auszuspucken. 14 Tage darauf begannen die Beschwerden. Man hatte die Frau zunächst für gravid gehalten.

18. Weil, 1889. 47jährige Frau mit Magenerweiterung. Magenspülung fördert 65 Kirschkerne zutage, die nach Angabe der Kranken zum Teil $1^1/_2$ Jahre im Magen gelegen sein müssen. Heilung.

19. M. Paulet (?) fand bei der Sektion eines Mannes, der nach zuviel Traubenessen nach heftigem Erbrechen und Durchfällen gestorben war, den Magen erweitert und mit Traubentrebern angefüllt. Darm frei.

Die Mehrzahl der Fälle, in denen verschluckte Fruchtkerne



Krankheitserscheinungen verschiedensten Grades veranlassen, betrifft den Darm, speziell den Dickdarm. Hier sind es fast stets grössere Mengen von Kernen, die in kürzerer oder längerer Zeit mit verzehrt wurden und in leichten Fällen chronische Verstopfung erzeugen, oder aber durch Anhäufung an gewissen geeigneten Stellen, so im Coecum, oberhalb der Flexurae coli und sigmoideae oder des Sphincter ani, das Lumen ganz verlegen. Hier handelt es sich um die Pflaumen- und Kirschkerne sowie die kleinen Kerne der Trauben, Johannisbeeren usw., welche letztere in grosser Menge durch Fruchtreste, wie Schalen, oder durch Kotmassen miteinander verbacken und so einen grossen Fremdkörper bilden, den der Darm nicht über die oben beschriebenen Stellen hinausbringen kann. Hingegen ist mir in der Literatur kein Fall begegnet, in dem ein einzelner, sei es auch ein Pfirsich- oder Aprikosenkern, bei nicht pathologisch verengtem Darm zu wesentlichen Beschwerden durch Passagestörung Anlass gegeben hätte. Sie werden, wenn sie die ihnen gefährlichste Enge der Cardia und des Pylorus überwunden haben, in Kotmassen eingehüllt und p. vias n. entfernt. Neben diesem Streben des Darmes, besonders spitze Fremdkörper, unter den Fruchtkernen die oft scharfrandigen und spitzen Pflaumenkerne, hierdurch möglichst unschädlich zu machen, hat er auch die Fähigkeit, sich gegen stärkere Blutungen zu schützen, indem sich, wie Exner gezeigt hat, um die Berührungsstelle von Schleimhaut und Spitze innerhalb weniger Sekunden reflektorisch ein anämischer Hof bildet, der eine wesentliche Blutung aus der geschädigten Mucosa verhindert. Eine Ansammlung von Kernen oberhalb des Sphincter ani, der an sich sehr dehnbar und für grosse Fremdkörper durchgängig ist, wird durch den reflektorischen Krampf, ausgelöst von der durch den Druck der Fremdkörper gereizten Schleimhaut des Mastdarms, für den Pat. oft durch Schmerzen und Tenesmus sehr quälend. Eine weitere Gefahr, die für den ganzen Verdauungskanal gilt, ist die, dass Fruchtkerne, einzelne wie mehrere, wenn sie längere Zeit an einer Stelle des Darmes liegen bleiben, auch ohne merkbare Passagestörungen zu machen, durch Druck Ulcerationen der Schleimhaut verursachen, die Schmerzen, Blutungen und unter Umständen Perforation zur Folge haben können. Während die Blutungen oft lange Zeit unbemerkt bleiben, führt die Perforation fast immer zu schweren Krankheitserscheinungen und oft zum Tode, je nachdem sie in einen Abscess oder eine Kotfistel ausgeht, oder in das Mediastinum, die Lungen oder eine der serösen Höhlen durchbricht. Bemerkenswert ist auch ein Sektionsbefund bei einem Fall (32), bei dem sich an der Ileocöcalklappe ein Convolut von Kotmassen und Kernen und gleichzeitig 2 cm unterhalb des Pylorus ein Volvulus vorfand, jedoch ist leider nicht ersichtlich, in welchem Zusammenhang die beiden Befunde stehen.

Mit einigen Worten sei noch die Appendix erwähnt, in der nach



Angaben älterer Aerzte sehr oft ein Kirschkern gefunden worden sein soll, sowohl bei Operationen wegen acuter oder chronischer Erkrankungen desselben als auch bei Sektionen. Spätere Untersuchungen ergaben jedoch, dass diese Befunde auf einer Verwechslung mit in der Appendix gefundenen Kotsteinen, die in ihrem Aussehen und Bau Kirschkernen sehr ähnlich sind, beruhte. Man wandte auch dagegen ein, dass ein Eindringen von Kirschkernen in die Appendix schon deshalb unmöglich sei, weil ihre Eingangsöffnung für diese viel zu eng sei. Wie selten überhaupt Fremdkörper in der Appendix gefunden werden, geht aus folgenden Zahlen hervor: Ribbert fand in 400 Fällen 0 Fremdkörper, Ferguson in 200 15, Renvers in 451 16, Mitchell bei 1400 in 7 %, dagegen 315 Kotsteine. Hingegen gibt es doch in der Literatur einige Fälle, in denen sogar Aprikosen- und Pflaumensteine als Erreger einer Appendicitis gefunden wurden. Interessant ist ebenfalls das Vorkommen des Samens der Kornblume (Centaurea cyanus) in der Appendix. Dieser kommt, wie Rammstedt mitteilt, in dem grobgemahlenen Korn, wie es für das westfälische dunkle Brot verwendet wird, vor, und zwar in den Jahren, in denen die Felder von den Kornblumen durchseucht sind. Die Kerne besitzen einen Kranz spitzer Stacheln, die hart und ziemlich scharf sind, so dass dieselben durch ihr Einbohren in die Schleimhaut reizen und mindestens unangenehme Sensationen verursachen können.

Fälle ohne Angabe der Lokalisation der Kerne im Darm.

20. Rapmonet, 1835. 32jähriger Mann, 120 Pflaumenkerne, 92 Flintenkugeln, dazu einige Kirschkerne, gestorben an acuter Peritonitis.

21. Manigaud vor 1838. Erscheinungen von Darmentzündung wurden bei einem jungen Manne durch das Verschlingen einer grossen Anzahl von Pflaumenkernen veranlasst. Letztere gingen erst am 7. Tage nach Gebrauch von Ricinusöl ab.

22. Deswatines, 1857, berichtet von einem Fall, bei dem längere Zeit Verstopfung bestand und dann die Zeichen einer vollständigen Darmverschliessung auftraten. Auf Crotonöl wurden 20, dann so fort im Verlauf von 2 Monaten 700 Kirschkerne entleert. Bemerkenswert ist, dass der Pat. seit 2 Jahren keine Kirschen mehr gegessen hatte, demnach die Kerne solange in den Eingeweiden gesessen hatten.

23. Dubois, 1863. 15jähriger Knabe hatte innerhalb zweier Tage 2500 Kirschen samt Kernen gegessen. Vom 3. Tage an Erscheinungen innerer Einklemmung. Am 10. Tage Entleerung eines 40 cm langen Darmstückes. Heilung.

24. Loewi, 1871. 24jähriger Kaufmann hatte nach Genuss von

vielen Trauben Erscheinungen von Typhlitis, Peritonitis und Abscessbildung. Laparotomie entleerte jauchigen Eiter. Nach 6 Wochen Wunde geschlossen. Später Erscheinungen von Darmverschluss. Nach Einleitung des Induktionsstromes in den Mastdarm Entleerung von vielen Traubenkernen. Heilung.

25. Wolff, 1885. Bei 53jähriger Frau Darmverschluss. Leib schmerzhaft, besonders in der Gegend des Colon ascendens und transversum, dort auch vermehrte Resistenz. Rectum mit Kot erfüllt. Auf Klysmen, Opium und Ricinus Schmerznachlass und 8 breiige Stühle, in denen sich 10 Zwetschgenkerne fanden. Heilung.

26. Fischer, 1888, sagt, dass er zweimal nach dem Genuss von Kirschen mit Kernen schweren Ileus bemerkte, der nach 8 bzw. 10 Tagen ohne Kunsthilfe nach Kernabgang verschwand.

27. Plicqué, 1893. Darmobstruktionen und Konvulsionen bei einem Kinde, verursacht durch verschluckte Kirschkerne. Abgang p. v. n. Heilung.

28. Molard (?). Feigenkerne, Darmverschluss.

29. Crompton (?). Johannisbeerkerne, Darmverschluss.

Lokalisation der Kerne im Dünndarm.

30. Margerié, 1867. Ein Soldat starb nach 6 Stunden langem heftigem Erbrechen, Gas- und Stuhlverhaltung. Er hatte am Abend vorher etwa 3—4 l Erdbeeren gegessen. Sektion: Vor der Ileocoecalklappe im Dünndarm ca. 250 g dicken Breies, enthaltend eine Unzahl Erdbeersamen. Zu unterst im Dünndarm 3 Stücke, fest, cylindrisch, ca. 5 cm lang, verschliessen ganz das Lumen. Sie bestehen aus Ueberresten der Erdbeeren und zeigen auf dem Schnitt zahlreiche Fruchtkerne. Im Dickdarm ca. 200 g schokoladenfarbenen Breies mit zahlreichen Fruchtkernen der Erdbeeren.

31. Maydl, 1885. Kirschkerne im Dünndarm über dem Coecum. Enterotomie. Entfernung der Kerne, Heilung.

32. Fürbringer, 1889. Frau, Tod an Darmstenose. Sektion: beginnende Peritonitis. 2 m unter dem Pylorus Volvulus. An der Ileocöcalklappe sass ein Convolut Kotmassen mit 250 Kirsch- und 4 Pflaumenkernen.

33. Psaltoff, 1909. 12jähr. Mädchen leidet seit 4 Jahren an anfallsweise auftretenden Leibschmerzen mit Erbrechen und Fieber. Jetzt Verschlimmerung. In der rechten Fossa iliaca weicher, länglicher, druckempfindlicher Tumor. Bei Operation zeigt sich unterster Dünndarm sehr gedehnt, seine Wand, ebenso die des Coecums entzündet und verdickt. Im Innern Knirschen von Fremdkörpern deutlich fühlbar. Bei Eröffnung des Dünndarmes entleert sich eine beträchtliche Menge der



verschiedensten Kerne (von Kirschen, Zwetschgen, Wassermelonen, Granatäpfeln, Weintrauben und Sonnenblumen) und ein Bleikorn, im ganzen 794 Stück. Heilung Ps. bemerkt, dass die Pat. die Früchte vor 4 Jahren verschluckt hatte und niemals Zeichen des Darmverschlusses aufgetreten wären. Die ersten Kerne haben sich nach seiner Ansicht in einem Divertikel (Valvula ileo-coecalis) festgesetzt und sind für die anderen ein Anlass zum Hängenbleiben geworden.

Lokalisation der Kerne im Dickdarm, Appendix und Mastdarm.

34. Binigerins, vor 1753. Ein Mann hatte im Hypogastrium einen sehr harten Tumor und schallende Bewegungen in den Gedärmen. Er starb, bei der Leicheneröffnung fand B. das Colon brandig und aufgetrieben durch Pflaumen- und Kirschkerne. 40 Bleikugeln, die der Pat., um sich zu erleichtern, verschluckt hatte, waren ebenfalls in dem Tumor.

35. Manigaud, 1838. Ein kräftiger Seidenarbeiter starb trotz der Anwendung von Klystieren mit Glauber- und Bittersalz an den Folgen des Genusses von 1 Pfund Kirschen mit Kernen, indem letztere durch einen 3 Finger breiten Riss des Blinddarms in die Bauchhöhle austraten.

36. Mitwell, 1870. Aus dem Rectum eines 2 $^{3}/_{4}$ jähr. Kindes werden mit dem Finger 142 Pflaumenkerne entleert. Dieselben hatten ausser zeitweisen Leibschmerzen keine Symptome gemacht.

37. Busey, 1872. 6 jähr. Kind hatte kernhaltige Beeren gegessen. Nach 3 Tagen Schmerzen beim Stuhlgang. Beim Drängen gingen jedesmal zusammengeballte Kerne ab. Klystiere und Ricinusöl erfolglos. Am folgenden Tage wurde aus dem Mastdarm eine Pinte (= 0,95 Liter) Kerne und Schalen ausgeräumt. Heilung.

38. Presse médicale, 1876. Ansammlung von 1300 Kirschkernen im Rectum, welche heftige Schmerzen und den Vorfall eines Stückes Mastdarmschleimhaut verursacht. Heilung nach Entfernung der Kerne.

39. Jonston 1876. Pat. 30 Jahre alt. Chronische Darmverstopfung seit 81 Tagen. Operation: Schnitt in der Linea alba. Coecum sehr ausgedehnt, andere Hindernisse nicht gefunden. Anus praeternaturalis. Nach einigen Tagen ging durch die Wunde eine grosse Menge von Pflaumen- und Rosinenkernen ab, die Pat. einen Monat vorher gegessen hatte. Heilung. Spontaner Schluss der Fistel.

40. Wescott, 1876. 8 jähr. Knabe, seit langem Tenesmus. Laxantien ohne Erfolg. Aus dem Rectum, das so ausgedehnt war, dass es das ganze kleine Becken ausfüllte, wurden Unmengen von Kirschkernen herausbefördert. Heilung.



41. Lutz, 1878. 4 jähr. Knabe, Zwetschgenkerne und Traubenbälge im Mastdarm. Entfernung. Heilung.

42. Tenderini, 1881. 4 jähr. Mädchen leidet angeblich am Mastdarmkrebs. Durch Klystiere und Steinzange werden grosse Mengen Gurkensamen entfernt.

43. Fürbringer, 1882. Blödsinnige Frau hatte vor Monaten viel Pflaumen mit Schale und Kernen gegessen. Im Rectum fanden sich 235 Pflaumenkerne, ferner Ulcerationen, welche zum Teil die Mucosa durchdrangen. Heilung.

44. Görne, 1891. Symptome einer schweren Dysenterie. Im Rectum finden sich eine grosse Menge Kerne der Sonnenblume (die in manchen Gegenden als Delikatesse gelten) sowie Hülsen und Rispen aller Art, welche der 10 jähr. Kranke verzehrt hatte und nach deren Entfernung Heilung eintrat.

45. Eulenburg, 1895, behandelte in der Züricher Klinik einen 49 jähr. Mann mit Zeichen von Darmverschluss seit 3 Tagen nach dem Genusse einer Menge von Kirschen. Beim Touchieren des Mastdarms hatte man die Empfindung, als ob man den Finger gewaltsam in einen Sack hineingesteckt hätte, der bis zum Bersten mit Kirschkernen gefüllt ist. Die Steine mussten mit dem Finger aus der Mastdarmhöhle herausgeholt werden, im ganzen 1010 (= 230 g, entsprechend 2 Litern Kirschen). Hierbei traten auch Harnbeschwerden auf, schliesslich in 20 Stunden nur 600 ccm Urin mit starkem Indikangehalt. Blase als eiförmiger Tumor in der Schamfuge. Nachdem der Druck auf die Harnröhre nach Entleerung des Mastdarmes beseitigt war, beschwerdeloses Urinieren.

46. Nicaise (1896?). Pflaumenkern, Perforation der Appendix, Tod.

47. Wenczel, 1898. 34 jähr. Obsthändlerin hatte seit 2 Wochen, nachdem sie eine grosse Menge Kirschen gegessen hatte, keinen Stuhl, heftige Schmerzen im Leib, im Mastdarm und in der Vagina, Bauch aufgetrieben. Der von der Vagina aus eingeführte Finger fühlte einen faustgrossen, höckrigen, die hintere Wand der Vagina stark vorwölbenden Tumor, der im Mastdarm zu sitzen schien. In der hinteren Vaginalwand eine Recto-Vaginalfistel, in der ein Kirschkern sitzt und nach dessen Entfernung mehrere nachfolgen. Der in den Anus eingeführte Finger fand den mächtig ausgedehnten Mastdarm durch einen harten Klumpen von Kirschkernen erfüllt. Mittels Steinlöffels wurden in einer Sitzung 2065 Kirschkerne entfernt. Der Mastdarmkatarrh heilte bald, die Fistel schloss sich spontan.

48. Blos, 1902. 43 jähr. Mann bekam bei der Arbeit plötzlich heftig stechenden Schmerz im rechten Unterbauch, Besserung. Am 3. Tage schwere peritonitische Symptome, am 4. Operation: in der Bauchhöhle viel Eiter, im kleinen Becken ein Aprikosenkern, Wurm-



fortsatz stark verdickt, nach oben innen geschlagen, an der Spitze perforiert.

49. Ders., 1902. 43 jähr. Mann, vor 8 Tagen plötzliche Leibschmerzen, tags darauf Erbrechen, seit 4 Tagen kein Stuhlgang, seit 2 Tagen Koterbrechen. Operation: eitrige Peritonitis, atonischer Ileus. Im Douglas ein Pflaumenstein, Wurmfortsatz 5 cm lang, fingerdick, proximal ampullenartig erweitert. Daselbst an der antimesenterialen Seite eine 7 mm lange und breite Perforation, in die der Pflaumenstein hineinpasst, hier Gangrän.

50. Ders., 1902. 14 jähr. Junge, Perforationsperitonitis. Appendix nach innen und oben geschlagen, von Jaucheabscess umgeben. Appendix 18 cm lang. Lumen erweitert. Distales Ende ampullenartig auf 5 cm erweitert, in Gangrän begriffen und nach vorn perforiert. An der Perforationsstelle ein Apfelsinenkern.

51. Rammstedt-Filbry, 1903. Ein Mann erkrankte unter dem Bilde subacuter Appendicitis. Die Operation förderte einen ziemlich langen, äusserlich nur wenig veränderten Wurmfortsatz zutage, an dessen Spitze sich im Innern zwei fest eingekeilte Borsten einer Zahnbürste, ein Büschel Haare und ein Fruchtkern der Kornblume fanden.

52. Naunyn, 1905. 40 jähr. Bauer. Ileus. Kein kotiges Erbrechen, heftige Koliken, Schmerzen in der Regio ileocoecalis. Resistenz. Nach Abführmittel und hohen Eingiessungen gehen 50 Kirchkerne ab.

53. Lochte, 1905. Ein Betrunkener war 8 Tage nach Genuss von Kirschen mit Leibschmerzen erkrankt. Untersuchung ergab: Rectum mit Kirschkernen gefüllt; deren Entfernung gelang wegen übergrosser Empfindlichkeit des Pat. nicht. Bei dem Versuch, die Ausräumung in Narkose vorzunehmen, Tod unter asphyktischen Erscheinungen. Sektion ergab Rectum und Flexur auf 30 cm Länge mit Kirschkernen ausgefüllt und ausgedehnt.

54. Moritz, 1909. Bei altem Mann erfüllten 600 Kirschkerne die Ampulla recti und verursachten Occlusionsileus. Durch manuelle Ausräumung Beseitigung der Symptome.

55. Eichhorst, 1910. Frau mit empfindlichem Magen hatte in den letzten 4 Wochen Schmerzen in der Magengegend und heftige Durchfälle bis 10 mal täglich. In schlechtem Zustand wurde Pat., die keine Ursache für ihre Erkrankung wusste, aufgenommen. Leib sehr aufgetrieben, links heftige Darmbewegungen sichtbar, rechts in der Fossa iliaca strangförmiger, höckeriger Tumor, äusserst schmerzempfindlich, welcher bis unter den linken Leberrand reichte, von der ungefähren Dicke eines Männerarmes. Besonders oben an der Geschwulst ein eigentümliches hartes, knirschendes Gefühl, ähnlich dem auf einem mit Walnüssen gefüllten Sack. Auskultatorisch nichts. Trotz Kräfteverfall wünschte Pat. schliesslich Operation, bei der sich der unterste Abschnitt des Ileums und das ganze Colon ascendens mit Kirschkernen und

Kirschstengeln erfüllt zeigten. 909 Kerne. Exitus am folgenden Tage. Sektion ergab: ausgedehnte starke Hyperämie des untersten Ileums mit zahlreichen Blutungen, im Coecum mehrere Geschwüre mit missfarbenem Grunde. Inhalt der unteren Dünndarmabschnitte war schokoladenfarbene Flüssigkeit mit noch zahlreichen Kernen.

56. Rammstedt-Quentin(?). Pat. hatte Zeichen einer chronischen Appendicitis. Die Operation förderte einen äusserlich gesunden, nur sehr langen Wurmfortsatz zutage. Im Innern lagen 5 Samenkerne der Kornblume mit einem Kranz spitzer Stacheln. Schleimhaut war etwas aufgelockert und geschwollen. Keine weiteren Entzündungsvorgänge. Heilung.

Einen stets lebensgefährlichen Charakter haben die Folgen von verschluckten Fruchtkernen, wenn sich im Verlauf des Verdauungskanals Stenosen irgendwelcher Art finden. Im Oesophagus kommen angeborene wie erworbene Strikturen vor, letztere durch Verletzung durch Fremdkörper, thermische oder chemische Verätzungen, nach geschwürigen Prozessen, durch Geschwülste oder Kompression von seiten des Mediastinums. Im Magen sind es angeborene Stenosen, alte Ulcusnarben oder Geschwülste in der Pylorusregion. Mannigfaltiger sind die Ursachen zur Verengerung des Darmlumens. Auch hier gibt es angeborene Stenosen, z. B. an der Valvula Bauhini (Fall 71), dann die narbigen Verengerungen im Gefolge syphilitischer oder tuberkulöser Ulcerationen, nicht selten multipel (Fall 77), zumeist jedoch sind es die guten wie die bösartigen Geschwülste des Darmes, die ganz allmählich wachsen und das Lumen desselben oft bis auf ein Minimum einengen. Von aussen wirken zuweilen peritonitische Verwachsungen und Spangen, schliesslich die Bruchpforten der verschiedenen Hernien, denen zumeist Dünndarmschlingen eingelagert sind, als Passagehindernis auf den Darm. Gerade die letzteren werden oft sehr gefährlich, weil sich aus ihnen leicht ein eingeklemmter Bruch mit seinen Folgen entwickeln kann. Unter diesen Umständen ist die Gefahr deshalb eine viel grössere, weil hier schon ein einzelner, sogar sehr kleiner Kern völlig verschliessend wirken kann (Fall 58 und 88). Die Stenose macht ceteris paribus um so mehr und frühzeitiger Erscheinungen, je konsistenter der Darminhalt ist, der sie passieren muss. Daher werden diejenigen des Dickdarmes oft früher bemerkt als solche gleichen Grades im Dünndarm, wo dünnflüssige Contenta ihren Weg durch dieselben nehmen. So bleiben Verengerung des Ileums oft längere Zeit latent und führen erst bei höheren Graden zu Erscheinungen, verlaufen dann aber auch um so acuter. Stenosen im Dickdarm oder Rectum machen frühzeitig schon bei geringen Graden oft schwere Erscheinungen, verlaufen aber chronischer. Ferner hängt die Schwere der Symptome davon ab, wie rasch die Verengerung zustande kommt, da dann unter Umständen die Kompensation des Hindernisses durch die Hypertrophie der oberhalb ge-



legenen Darmmuskulatur nicht gleichen Schritt hält. Wie Treves betont, wird diese Hypertrophie bei langem Bestehen der Stenose hochgradig und breitet sich weithin aus. So fand man bei Strikturen der Flexura sigmoidea nicht nur das Colon dilatiert und hypertrophisch, sondern auch das untere Ende des Ileums. Oft befindet sich oberhalb der Striktur eine deutliche, wahrscheinlich von der Ausdehnung der bereits erkrankten Darmwand herrührende sackartige Erweiterung, deren Wand dünn und deren Schleimhaut häufig ulceriert ist. Solche Erweiterungen kommen häufiger in Verbindung mit einfachen als mit malignen Strikturen vor, und zwar öfter im Dünn- als im Dickdarm. Ferner schreibt Treves, es sei merkwürdig, in wie vielen Fällen Kirsch- und Pflaumenkerne in diesen Säcken oberhalb einer einfachen Striktur gefunden werden. Moore ist der Ansicht, es sei nicht unwahrscheinlich, dass die Gewohnheit, die Kerne mitzuverschlucken, die Ursache zu diesen einfachen Strikturen sei, indem sie zu Narbenbildung oder chronischer Peritonitis führen. Eine der häufigsten Folgen der bereits erwähnten Erkrankungen der Schleimhaut oberhalb der Strikturen ist die Perforation mit ihren verschiedenartigen Ausgängen. Andererseits kommt es vor, dass Fruchtsteine vom Narbengewebe umwachsen werden und so weiter verengernd auf das Lumen wirken, wie in Fall 65 und 66 beschrieben ist. Hier sind auch die verhältnismässig häufigen Meckel'schen Divertikel zu erwähnen, in denen sich Kerne fangen, sich ansammeln, verbacken und zu Reizerscheinungen jeden Grades bis zur Perforation führen können.

Fälle mit Stenose im Oesophagus.

57. de Lavacherie, 1845. Mann 68 Jahre. Elfenbeinröhrchen und Kirschkern in der Striktur des Oesophagus. Oesophagotomie nach 3 Monaten. Tod nach 15 Tagen an Erschöpfung. Schlundsonde.

58. Dumreicher, 1866. Mädchen, 20 Jahre alt, mit Oesophagusstriktur, darin Zitronenkern. Tod nach 18 Stunden. Perforation in das Mediastinum.

59. Ders., 1866. 14 jähriges Mädchen mit Oesophagusstriktur, Fruchtkern, Tod unter Collaps.

60. Billroth, 1870. 11 jähriger Knabe, Pfirsichkern in einer Striktur des Oesophagus. Operation nach 3 Tagen. Heilung nach 26 Tagen. 2 Nähte in Speiseröhre. Pat. schluckt, nie Schlundsonde.

61. Med. chirurg. Centralbl. 1877. Mädchen mit Striktur des Oesophagus. Pflaumenkern, am 14. Tage ausgeworfen.

62. Billroth, 1878. Patientin, 30 Jahre alt. Zwetschgenkern in Oesophagusstriktur, Oesophagotomie nach 24 Tagen, Heilung nach 18 Tagen. Antiseptischer Verband. Ernährung durch einen mehrere Tage lang eingelegten Drain.

63. Ders., 1885. Patientin 37 Jahre. Zwetschgenkern in Oesophagusstriktur, Operation nach $2^1/_2$ Monaten, Heilung nach 3 Wochen. Drain in Speiseröhre, Jodoformgaze, teilweise Hautnaht. Dieselbe Erkrankung schon 7 Jahre vorher einmal.

64. Lamothe (?). Dame, 52 Jahre, Pflaumenkern. Die Sonde findet den Körper nicht. Tod nach 4 Monaten an Inanition. Pat. hatte früher Verengerung der Speiseröhre.

Magen.

65. Fournier, (1792?). Ein 51jähriger Bauer hatte viel Kirschen mit Kernen gegessen, bekam am folgenden Tage nach dem Genusse von Wein mit Zucker heftige Anfälle mit Leibschmerzen, Erbrechen, Bewusstlosigkeit. Besserung, aber nach 3 Monaten fast ausschliesslicher Milchkost wieder Erbrechen, mit dem er 2 festverbackene Kirschkerne auswarf. Nach einem Monat Tod an Marasmus. Sektion ergab einen Scirrhus des Pylorus, in dem noch 3 Kirschkerne von dunkler Farbe eingewachsen waren. Oeffnung sehr eng.

66. Richter, (1898?). 31jähriger Bahnarbeiter hatte seit 9 Jahren gutartige Pylorusstenose. Seit einem Jahr Gastrektasie, so dass grosse Curvatur $1^1/_2$ Handbreit unterhalb des Nabels sichtbar war, mehrmals blutiges Erbrechen und blutiger Stuhl. Hyperacidität. Im rechten Epigastrium war eine leichte knötchenförmige Resistenz zu fühlen. Mehrere Monate lang spülte Pat. selbst den Magen. Vor der 187. Spülung plötzlich Erbrechen mit viel frischem Blut. Trotz Verbotes Spülung, die nicht mehr blutig gewesen sein soll, aber 3 Kirsch- und 4 Mispelsteine zutage förderte; danach liess Pat. die Spülungen, da der Stuhl wieder regelmässig war und der Pylorus wieder durchgängig sein musste. R. gibt folgende Deutung: Gegen das Verbot des Arztes hatte Pat. vor über einem Jahr viel Kirschen- und einige Mispelsteine heruntergeschluckt. Drei von diesen Kirschkernen und einige Mispelsteine haben sich in Narbenfalten des Pylorus gefangen, mit denen sie auch etwas verwachsen sein konnten, und sind 15 Monate festgehalten worden. Da hat sich an der Einbettungsstelle der Steine, zum Teil wohl durch Druckusur, ein neues Geschwür gebildet, das die Steine frei werden und in den Magen zurückfallen liess, von wo aus sie bei der Spülung entleert wurden. Pat. hatte nie Schmerzen oder Beschwerden gehabt.

Darm.

Einfache Stenosen.

67. Schröder von der Kolk, vor 1853. Sektionsbericht: Mann, Verengerung der Ileocoecalklappe. Im hypertrophischen Ileum eine Menge Kirschkerne und Knochenstückchen.



68. Wolff, 1859. Sektionsbericht: Im Abdomen trübe Exsudatflüssigkeit, beim Coecum frei ein schwarz aussehender Zwetschgenkern, bei Ablösen des Coecums noch mehrere. Ganzer Darm oberhalb der Klappe, selbst Magen stark ausgedehnt. $1^1/_2$ Fuss über der Klappe ist das Ileum vollgefüllt mit 44 Zwetschgenkernen, 8 Kirschkernen, sehr zahlreichen Knochenstücken, Sand, Holz usw. Am Coecum befinden sich 2 grosse Perforationen durch brandige Zerstörung, durch die Inhalt austritt. $5^1/_2$ Fuss oberhalb der Klappe findet sich eine narbige Konstriktion des Darmes, durch die kaum der kleine Finger durchgeführt werden kann, 2 Fuss über dieser Stelle eine zweite, für Mittelfinger durchgängig, eine dritte an der Klappe selbst.

69. Peacock, vor 1863, fand in einem Sack oberhalb einer Striktur des Dünndarmes 33 Pflaumen-, 16 Kirsch- und 6 Orangenkerne.

70. In einem ähnlichen Falle waren nur 3 Pflaumenkerne in der sackartigen Ausbuchtung.

71. Legg, 1871. 26jährige Frau. Ileus. Seit 5. Lebensjahre ca. 4mal jährlich Anfälle von Koliken, Verstopfung und Erbrechen. Schon vor 8 Jahren einmal Abgang von einigen Kirschkernen mit Fäces. Ein Tag nach Aufnahme werden Kirsch- und Pflaumenkerne erbrochen. Durch die Bauchdecken ist über dem Nabel eine Menge Kerne fühlbar, wobei man die Empfindung hatte, als wenn eine gegenseitige Reibung derselben statthätte; dasselbe auch bei der Perkussion hörbar, in der Tiefe mehr klingend, an der Oberfläche mehr reibend. Zuweilen Krampferscheinungen. Schliesslich Tod unter den Erscheinungen von Verstopfung, Erbrechen und Collaps. Sektion: Angeborene, nur für dünnen Katheter durchgängige Verengerung der Ileocoecalklappe. Jejunum und Ileum mit einer grossen Menge von Kirsch- und Pflaumenkernen ($^1/_2$ l) angefüllt, die mit einer schwarzen Masse überzogen waren, die sich bei der Untersuchung als eisenhaltig herausstellte. Zwischen den einzelnen Darmschlingen bestanden zahlreiche abnorme Kommunikationen.

72. In einem ähnlichen Falle fand man oberhalb der Striktur 1 l Kirschkerne.

73. Schwalbe, 1889. 22jähriges Mädchen. Darmstenose. Tod. Sektion: eine Dünndarmschlinge schwarz verfärbt. An der Ileocoecalklappe 250 Kirschkerne. Darm an dieser Stelle sehr verengt. Chronische Darmulcerationen vom obersten Teile des Dünndarmes bis zum Colon, wahrscheinlich durch die Fremdkörper verursacht.

74. Zinnsmeister, 1894. 21jährige Patientin. Mannsfaustgrosse Geschwulst in oberer Ileocoecalgegend. Abmagerung, Stuhlverstopfung, Koliken, Laparotomie wegen Tumor coeci. Der Tumor wird aus dem untersten Stück des Ileums im Anfang des Coecums gebildet. Resektion von 32 cm Ileum, Coecum und 12 cm Colon. Am Präparat Stenose der Valvula Bauhini infolge chronischer Typhlitis. Im Ileum



394 Kirsch- und Zwetschgenkerne, die mindestens 6 Monate im Darm gelegen haben. Heilung.

75. Lieblein, 1900. Frau, Resektion des Coecums und untersten Ileums wegen stenosierender Coecaltuberkulose. Im untersten Dünndarm findet sich eine grosse Menge von Kirsch- und Zwetschgenkernen, die mit dem resezierten Darmstück entfernt wurden. Eine noch grössere Menge ging später mit dem Stuhl ab.

76. Hügel, 1902. 1 Jahr 11 Monate alter Junge hatte vor 2 Monaten Darmkatarrh, ass sehr gierig. Vor 3 Tagen gekochte Dörrkirschen mit Kernen gegessen. Seit Vorabend kein Stuhl. Das Kind verfällt seit früh. Diagnose: Darmverschluss, Invagination?. Bewusstlosigkeit, faeculentes Erbrechen, kurz danach Tod. Sektion: 2 Spangen im Bereich des Dünndarms infolge lokalisierter, nicht tuberkulöser Peritonitis. Im Darminhalt inner- und oberhalb der abgeklemmten Darmschlingen einige Kirschkerne, die zur Verlegung ihren Teil beigetragen haben.

77. Wilms, 1906. Sektionsbefund: Im Darm fanden sich etwa 20 tuberkulöse Strikturen und in jeder zwischen 2 Strikturen gelegenen erweiterten Darmpartie hatten sich 1, 2, 3 und mehr Pflaumenkerne angesammelt, die Striktur zeitweilig verlegt und Beschwerden gemacht, jedoch nie zum Ileus geführt.

78. Bourdon, (?). Fast 1 l Kirschkerne und Stachelbeerreste oberhalb des verengten Ileocoecalostiums. Tod.

79. Moore (?). Bedeutende Anhäufung von Kirschkernen oberhalb einer einfachen Striktur des Colon ascendens.

80. Chotard (?). Striktur des Rectums. Tod durch Ileus infolge Steckenbleibens eines Pflaumenkerns.

Tumoren.

81. Zu Beginn der Fälle, in denen ein Tumor die Ursache der Stenose ist, die dann durch Fruchtkerne ganz verlegt wird, will ich über einen Fall dieser Kategorie berichten, der im Jahre 1907 im Krankenhause r. d. I. in München, chirurgische Abteilung (Oberarzt Dr. Grassmann, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung der Krankengeschichte ausspreche), in Behandlung war.

Krankenhauptbuch No. 3974 }
Sterbefallverzeichnis No. 344 } 1907

M. J. 57 Jahre, lediger Dienstknecht aus Burghausen.

Hauptbefund: Ileus, Tumor abdominis (Anus praeternaturalis).

Nebenbefund: Kachexie.

Anamnese: Pat. wird abends 6 Uhr von der freiwilligen Sanitäts-



kolonne hereingefahren, kommt mit der Bahn von Burghausen. Vom Bahnhof sofort von der S.-K. abgeholt. Er gibt an, er bemerke seit ein paar Monaten eine Geschwulst in der rechten Unterbauchgegend, die ausgenommen zeitweiser Leibschmerzen keine Beschwerden macht. Er konnte bisher noch zur Arbeit gehen. Die Geschwulst wuchs, starke Leibschmerzen stellten sich ein, so dass er am 5. Juli 1907 das Krankenhaus von Burghausen aufsuchte. Bis dahin hatte er gearbeitet. Er hatte über starke Leibschmerzen und fast völlige Stuhlverhaltung zu klagen. Der Appetit war sehr schlecht, Pat. ass fast nichts in der ganzen Zeit. Der Leib wurde immer stärker aufgetrieben, in den letzten Tagen stellte sich Erbrechen ein, sodass Dr. H. am 22. ihn zur Operation hierher schickt. In den letzten Monaten soll Pat. sehr abgemagert sein. Einigemale sei mit dem Stuhl etwas Blut gekommen. Früher nie ernstlich krank, nur in den 80er Jahren eine Lungenentzündung, welche 14 Tage dauerte.

Status: Mittelkräftiger Körper, mässige Muskulatur, reduzierter Ernährungszustand, fahle ikterische Gesichtsfarbe. Abdomen hochgradig aufgetrieben, etwas druckempfindlich. Leberdämpfung verschwunden, kein Ascites. In der linken Unterbauchgegend über der Blase wird ein grösserer Tumor, beweglich, anscheinend dem S romanum angehörend, fühlbar. Per rectum nihil. Puls: 90, regelmässig. Fortwährend Brechreiz.

Abends 6 Uhr Colostomia dextra. Gummischlauch.

23. Juli. Auf Glycerineinlauf entleert sich Stuhl durch den After.

24. Juli. Ausspülung der Wunde. Es entleeren sich Gas und Stuhl.

27. Juli. In der linken Unterbauchgegend ein kindskopfgrosser, ovaler Tumor zu fühlen. Leib noch nicht völlig ausgeleert.

29. Juli. Zweimal Erbrechen bräunlicher Massen. Keine Temperatursteigerung. Puls 80, etwas unregelmässig.

30. Juli. Stuhl auf Einlauf. Pat. sieht schlecht aus. Gesicht eingefallen. Atem etwas erschwert. Nochmals Erbrechen. Leib aufgetrieben, etwas gespannt. Puls etwas unregelmässig, 80 Schläge. Abends 11^{30} Exitus.

Urin: alkalisch, Eiweiss +, Saccharum —, Indikan +, Blut —.

Sediment: zahlreiche Leukocyten, zum Teil gespalten und verfettet. Zahlreiche Bakterien. Sektionsprotokoll No. 344/07. (Prof. Dr. Oberndorfer.)

Anatomische Diagnose: leicht stenosierendes Carcinom am Uebergang der Flexura sigmoidea in das Rectum. Kotstauung infolge Verlegung der verengten Lichtung durch Kirschkerne und Pilzstücke. Ektasie des Colons. Multiple confluierende decubitale Geschwüre in der unteren Hälfte des Colons mit Perforation eines derselben in die Bauchhöhle. Peritonitis ichorosa und purulenta. Uebertritt von Kirschkernen und Pilzstücken in die Bauchhöhle.



Körperlänge	1,75 m	Körpergewicht	58 kg
L. Lunge	700 g	R. Lunge	790 g
L. u. r. Niere	340 g		
Herz	400 g	Gehirn	1500 g
Leber	1900 g	Milz	180 g.

I. Allgemeine Besichtigung des Körperinnern.

Uebermittelgrosse, kräftig gebaute männliche Leiche, etwas abgemagert. Totenstarre noch vorhanden. Totenflecke spärlich. Abdomen stark aufgetrieben. In der Ileocöcalgegend 10 cm lange, breit klaffende, schräg nach unten verlaufende Schnittwunde, in deren Tiefe ein Darmstück freiliegt. Die Ränder der Wunde sind eitrig infiltriert. Ein geöffnetes Darmstück ist in die Wunde eingenäht, Kot tritt aus demselben. Dünndarmschlingen miteinander verwachsen und eitrig belegt, reichlicher Kot liegt auf und zwischen ihnen. In der Bauchhöhle finden sich neben den Kotmassen schon zahlreiche Kirschkerne und Pilzstücke. Darm ist stark gebläht, S romanum über oberarmdick. An der unteren Seite desselben nach rechts gewendet eine für den Finger durchgängige Perforation.

Zwerchfellsstand rechts unterer IV., links unterer V. Rippenrand.

Beide Lungen etwas verwachsen, beide Pleurahöhlen leer.

Herzbeutel o. B.

II. Organe des Halses und der Brusthöhle.

Pharynx, Oesophagus: o. B.

Unterer Teil der Trachea sehr gerötet, punktförmige Blutaustritte. Bifurkationsdrüsen leicht induriert.

Herz von mittlerer Grösse, Fettpolster mässig, Muskulatur kräftig, Klappenapparat intakt. Linker Ventrikel etwas hypertrophisch. Aorta intakt.

Rechte Lunge auf dem Schnitt ziemlich blut- und saftreich, ohne Einlagerung, sonst o. B. Linke Lunge wie rechte.

III. Organe der Bauchhöhle.

Milz: klein, ihre Kapsel von frischen fibrösen und fibrinösen Auflagerungen bedeckt, blutarm, mit deutlicher Zeichnung.

Ductus choledochus durchgängig.

Leber von mittlerer Grösse mit frischen fibrinösen Auflagerungen, sehr blass, braunrötlich, Zeichnung erkennbar. In der Gallenblase reichlich gelbbraune Galle.

Magen: leer. Magenschleimhaut leicht gerötet.

Am Mesenterium vielfach punktförmige Blutaustritte.



Pankreas: o. B.

Dünndarm: o. B., Muskulatur brüchig.

Dickdarm: ad maximum gedehnt, enthält enorme Massen von Kot, die mit reichlichen Massen kleiner Pilzstücke und Kirschkerne untermengt sind. Nach unten zu Erweiterung immer stärker, Kirschkerne nehmen an Zahl zu. An der Uebergangsstelle von Flexura sigmoidea und Rectum findet sich eine zirkulär das Darmlumen umgreifende, aber nur wenig verengernde flache Geschwulst mit wallartig erhabenen, gezackten Rändern und etwas ulceriertem Grund, im ganzen von ca. Fünfmarkstückgrösse. Direkt oberhalb dieser Stenose ungefähr 3—4 cm dicke Schicht, ausschliesslich von Kirschkernen und Pilzstücken gebildet. Der obere Teil des Dickdarms bis zur Flexura coli dextra ausser der starken Erweiterung o. B. Von der Flexura coli dextra an finden sich Geschwüre der Schleimhaut, und zwar im Colon transversum bis talerstückgrosse Herde, die sich aus linsengrossen, dicht nebeneinanderstehenden, von schmalen noch erhaltenen Schleimhautbrücken getrennten Geschwürsflächen zusammensetzen. Die Geschwüre haben zerfetzte Ränder, die teilweise unterminiert sind, und zerrissenen Grund. Von der Flexura sinistra ab nehmen sie an Ausdehnung enorm zu und umfassen die ganze Zirkumferenz des Darmrohres, nur wenige Schleimhautbrücken übrig lassend. Ungefähr 4 Finger oberhalb des Anfangs des Carcinoms findet sich an der rechten Seite der Flexura sigmoidea ein pfennigstückgrosses Geschwür, die ganze Darmwand durchsetzend, so dass freie Kommunikation mit der Bauchhöhle besteht.

Die Blase ist stark kontrahiert, enthält eitrigen Inhalt, ihre Rückwand stark gerötet, derb, mit roten Zotten besetzt, stark mit der ihr direkt aufliegenden Geschwulst des Dickdarms verwachsen, die auf sie übergreift.

Rechte Niere klein, Fibrosa leicht abziehbar, blass; im Nierenbecken nahe dem oberen Pol rötliche gelbe, fest anhaftende croupöse Membran. Von hier gehen leicht gelbliche Streifen auf das Nierengewebe über.

Linke Niere etwas grösser als die rechte. Kapsel auch leicht abziehbar. Unter der Oberfläche punktförmige weissliche Einlagerungen, die sich auf der ganzen Schnittfläche bis zum Nierenbecken verfolgen lassen. Nierenbecken zeigt dieselben nekrotischen Auflagerungen wie rechts.

Gehirn: o. B.

Die Menge der Kirschkerne und Pilzstücke betrug damals bei der Sektion 550 g, bei der jetzigen Zählung und Wägung ergaben sich 556 Kirschkerne = 180 g, welche ca. 15 Pfund Kirschen entsprechen, 137 g Pilzstücke, die völlig unverdaut geblieben sind, 2 Knochenstückchen und ein unverdautes ovales Stück Fleisch von der Dicke und Grösse eines Talers. Die Gewichtsdifferenz zwischen damals und jetzt mag wohl darauf beruhen, dass vielleicht etwas davon verloren ge-



gangen ist und dass die Pilzstücke infolge Wasserentziehung durch die Alkoholkonservierung leichter geworden sind.

Es handelt sich hier also um einen älteren Mann, bei dem ein Carcinom des Dickdarms diesen zwar nur wenig verengt, weshalb Pat. auch früher ausser zeitweisen Leibschmerzen noch keine Beschwerden davon hatte; erst nach dem Genuss von ca. 15 Pfund Kirschen mit Kernen und grossen Mengen von Pilzen kam es zum Verschluss der Oeffnung. Die Folge war Ileus, enorme Dehnung des ganzen Dickdarms und von der Geschwulst bis zur Flexura coli dextra Bildung reichlicher Ulcerationen, die vielfach konfluierten. Nach Perforation einer derselben in die Bauchhöhle trat dann bald der Tod ein trotz vorheriger Anlegung eines Anus praeternaturalis. In vivo war zwar ein Tumor im Abdomen zu fühlen, jedoch bot er keine charakteristischen Symptome zur Erkennung seines Inhaltes.

Es folgen entsprechende Beispiele aus der Literatur.

82. Marteau de Grandvilliers, 1757. 36jähr. Mann klagte seit 5 Jahren über Koliken rechts im Unterleib, diese verschlimmerten sich, bis er unter dem Bilde des Darmverschlusses und der Peritonitis starb. Die Sektion ergab ein Carcinom des Coecums mit einer stecknadelkopfgrossen Perforation. Im Innern fanden sich 6 Pflaumenkerne und 3 halbe Mandelschalen, von denen ihm zwei im Eingang der Appendix zu liegen schienen.

83. Cruveilhier, 1810. 58jähr. Frau. Durchfall. Unter dem Nabel eine fluktuierende Geschwulst von Nussgrösse. Hinter dem Nabel eine harte Geschwulst, die sich nach rechts ins Hypogastrium erstreckt. Bei Druck hat man das Gefühl trockener Krepitation wie bei Emphysem. Exitus. Sektion: Die fluktuierende Geschwulst war eine mit stinkendem Eiter gefüllte Höhle (abgesackter Bruchsack) und kommunizierte nicht mit der Bauchhöhle. In der Bauchhöhle Peritonitis. Im Colon transversum eine carcinomatöse Striktur, davor eine Perforation, durch welche 3 Kirschkerne in die Bauchhöhle getreten sind. Im Colon transversum 617 Kirschkerne, die dort über 1 Jahr gelegen sein müssen und schliesslich zum Tode geführt haben.

84. Clement, vor 1863. 47jähr. Mann. Seit 14 Tagen Verstopfung und Koterbrechen, rechte Regio inguinalis und cruralis stark ausgedehnt, Kunstafter im Colon ascendens. Entleerung von 116 Pflaumenkernen nebst Entenknochen. Nach 3 Jahren Tod. Sektion: an der Grenze zwischen Colon ascendens und transversum eine knorpelharte, fast vollständige Verschliessung des Lumens.

85. Boucaud, 1878. 59jähr. Mann, der sich bisher wohl und beschwerdefrei gefühlt hat, bis er grosse Mengen Kirschen mit Kernen verzehrte. Tags darauf begannen die Erscheinungen der Intestinalobstruktion, welche nach 11 Tagen zum Tode führten. Bei der Sektion fand man einen Scirrhus im Beginn des Rectums, oberhalb desselben

im S romanum die Kirschkerne, welche die Kommunikation zwischen Rectum und S romanum völlig verlegt hatten.

86. Wolff, 1885. 80 jähr. Schneider, seit 2 Jahren unterleibsleidend. Jetzt Darmverschlusserscheinungen, rascher Kräfteverfall, Tod. Sektion: Ileum, Coecum, Colon transversum stark durch Gase ausgedehnt, in der Gegend der Flexura coli sinistra eine knotige, das ganze Darmrohr umfassende und verengende Verdickung, oberhalb derer das ganze Darmlumen mit Kot erfüllt ist, in dem sich 40 Zwetschgen-, 7 Birnen-, 1 Kirschkern und 25 Knochenstücke fanden, so dass dadurch völliger Verschluss zustande kam. Tumor kein Carcinom!

87. Homans, 1894. 27 jähr. Mann, vor einem Jahre eingewandert, hatte in seiner Heimat eine Menge Pflaumen und Kirschen gegessen, deren Kerne bis 1882 mit dem Stuhl abgegangen sind. Seitdem sistiert der Steinabgang. Stuhlverstopfung. April 1893 in der rechten Seite eine wurstförmige Geschwulst, an welcher beim Schütteln des Leibes die Empfindung eines lose gefüllten Schrotbeutels wahrzunehmen ist. Laparotomie: Die enorm verdickte Flexur scheint in eine dem obersten Teile des Mastdarms angehörige, offenbar krebsartige Geschwulst überzugehen. Künstlicher After an der Flexur, aus dem sich in den nächsten Tagen 120 Kirsch- und 70 Pflaumenkerne entleeren. Nach einem Jahr Wohlbefinden und Gewichtszunahme.

88. Ruepp, 1896. Acute Verlegung des durch Carcinom verengten Darmes durch einen gequollenen Apfelkern.

89. Lieblein, 1900. 56 jähr. Frau. Hochsitzendes Flexurcarcinom. Ileus, Laparotomie. Bei der Operation findet man diffuse Peritonitis infolge Perforation des Coecums. Letztere wird als Anus praeternaturalis in die Bauchwunde eingenäht, Bauchhöhle tamponiert. In den nächsten Tagen entleeren sich aus dem Kunstafter grosse Mengen von Kirsch- und Pflaumenkernen. Heilung. Später Tod nach Resektion des Flexurcarcinoms.

Hernien.

90. Petit, vor 1753. Eingeklemmter Bruch, Dünndarmschlinge gangränös, aus derselben wird eine Anzahl Kirschkerne herausgezogen. Ausgang unbekannt.

91. Denonvilliers, 1842. Bei einer eingeklemmten Hernie fand er eine ganze Kirsche, die das ganze Lumen auf der Höhe des verengten Punktes ausfüllte.

92. Gaileard, vor 1856. 25 jähr. Mann mit rechter Inguinalhernie, in der das Coecum eingeklemmt war. Als Ursache der in den Bruch eingeklemmten Kotmassen fand sich ein von Kirschkernen und Fusswurzelknochen eines Schweines gebildeter Ballen.

93. Günther, 1860. Mann mit eingeklemmter Inguinalhernie.



Bei der Operation zeigt sich Darm brandig. Man fühlt in demselben mehrere harte Klumpen und entleert durch Inzision 9 Pflaumenkerne. Darmfistel schliesst sich.

94. Smith, 1869. 1 jähr. Knabe mit doppelter Leistenhernie verschluckt 2 Dattelkerne. Nach 15 Tagen Entzündung des rechten Bruches ohne Einklemmungserscheinungen. Abscedierung nach Entleerung beider Kerne.

95. Stützle(?), 1879. 43 jähr. Frau hat in der rechten Leisten- und Schenkelgegend eine entzündliche Geschwulst. Seit 3 Jahren dort ein Bruch, jetzt irreponibel. Operation am folgenden Tage. Nach Hautschnitt entleeren sich dünner Kot und 6 Zwetschgenkerne, am nächsten Tage noch 2. Nach 17 Tagen nahezu Heilung.

96. Igonnet, 1888. Operation eines eingeklemmten Bruches. Aus dem gangränösen Dünndarm wird eine Anzahl Kirschkerne herausgezogen.

97. Fabian, 1910. 17 Monate altes, bis dahin gesundes Kind verschluckt einen Pflaumenkern. Einige Tage darauf lässt sich der vorher reponible Nabelbruch nicht mehr zurückdrängen. Fieber, Stuhlverhaltung. Operation. Nach Eröffnung des Bruchsackes tastet der Finger in dem Darm einen festen Körper, der bereits stecknadelkopfgrosse Perforation verursachte. Entfernung des Pflaumenkernes. Heilung.

98. Denucé, 1851. Mann, gestorben an Peritonitis. Sektion: Perforation der Spitze eines Meckel'schen Divertikels durch einen Kirschkern.

99. Körte, 1894. Knabe hat eine Menge Kirschen gegessen, erkrankt danach an Peritonitis. Tod. Sektion ergab ein Meckel'sches Divertikel, ganz mit Kirschkernen gefüllt, von wo aus die Peritonitis entstand.

In etlichen Fällen haben die verschluckten Kerne Abscesse oder Fisteln verursacht. Bleiben jene längere Zeit an einer Stelle im Darm liegen, so können sie, wie schon erwähnt, Dekubitalgeschwüre verursachen, die oft zur Perforation führen. Häufig, bei der mehr chronischen Entstehung der Perforation, tritt vorher eine Entzündung der Umgebung ein, infolge deren die Darmserosa mit dem benachbarten Peritoneum viscerale anderer Teile der Bauchhöhle oder dem Peritoneum parietale verwächst und so eine allgemeine Peritonitis verhindert. An dieser Stelle entsteht dann ein Abscess, der die Neigung hat, an der Körperoberfläche durchzubrechen oder sich nach unten zu senken. Ist der Durchbruch erfolgt und der Fremdkörper eliminiert, so schliesst sich die so entstandene Kotfistel meist bald von selbst. Oft dauert es lange, bis ein solcher Abscess zur Eröffnung kommt, so dass die Kerne, obwohl aus dem Darmkanal entfernt, noch lange im Körper verweilen und Beschwerden verursachen. Ausser diesen durch Abscesse entstandenen Fisteln finden sich zuweilen direkte Durchbrüche



aus einem Teil des Magen-Darmkanals in einen anderen (Fall 71), z. B. vom Magen in das Colon transversum, vom Ileum in das Colon, von den unteren Darmpartien in die Blase (Fall 108), Vagina (Fall 47), oder Rectum.

100. Eggerdes, vor 1753. Ein Bauer ass viel Kirschen mit Kernen, danach Darmverstopfung. Perforation mit Abscessbildung in der Cöcalgegend. Heilung.

101. Greenhill, 1800. Frau verschluckte viel Pflaumenkerne. Heftige Koliken, Darmverstopfung. Kerne entleerten sich durch Abscess in der Nabelgegend, nach 20 Tagen Tod.

102. Peacock, vor 1863. Geistlicher, bei welchem man eine Hernie vermutete. Es bildete sich ein beginnender Abscess, aus dem sich ein Kirschkern entleerte. Heilung.

Siehe auch Smith, 1869, Fall 94.

103. Fries (Cincinnati), 1867. Ein junger Mann, dessen ganze vordere Bauchwand in den Darmbeingegenden, der Rücken des Penis und das Scrotum von zahlreichen Fisteln durchbohrt erschienen, wurde durch Offenlegen dieser Fistelgänge, wobei drei Weinkerne in der rechten Seite entfernt wurden, völlig geheilt.

104. Wölfler, 1894. 8jähriger Knabe mit Mastdarmfistel. Nach Spaltung derselben fand sich ein Kirschkern. Derselbe war wahrscheinlich im Mastdarm gelegen und hatte zur Bildung der Fistel Anlass gegeben. Heilung.

105. Cramer, 1898. 40jähriger Arbeiter. Nach Pferdehufschlag in die rechte Bauchgegend Erbrechen, Schmerzen, Fieber. Harte Geschwulst in der Coecalgegend. Auf Inzision entleert sich fäculenter Eiter. Im Spital wird nachträglich die Abscesshöhle freigelegt, man kommt auf eine Fistel, die in einen bleistiftdicken Strang führt, der sich als Meckel'sches Divertikel erweist. In demselben steckt ein Apfel- oder Birnkern. Abtragung, Heilung.

Siehe auch Stützle, Fall 95.

106. Schütz (?). 42jährige Frau. Mehrere Zwetschgenkerne, dabei 2 scharfrandig. Tod nach Abgang einiger Kerne, die 2 scharfrandigen in ungeheurem Abscess im S romanum.

107. Treves (?). Bei 11jährigem Knaben wurden Kirschen- und Pflaumenkerne auf dem Wege der Abscedierung nach aussen entleert.

108. Morgagni (?) beobachtete einen Mann, der einige Monate nach mannigfachen Schmerzen in der Leistengegend durch die Urethra Eiter, Apfelkerne, Traubenhülsen und Stücke von Wurzeln entleerte. Er scheint zu glauben, dass ein Teil das Darmkanals, vorzüglich das Ileum, nach Entzündung mit der Blase verwachsen sei und ulcerierte, so dass eine Verbindung zwischen beiden Organen entstand.

109. Ders. Ein an einer Leistenhernie leidender Soldat wurde in einer Seeschlacht gefangen. 3 Tage ohne Hilfe geblieben, klemmte



sich die Hernie ein. Der Darm wurde bei der Operation gangränös, aber das Leben wurde dadurch gerettet, dass sich ein Anus praeternaturalis bildete. Zu seiner Familie zurückgekehrt, spürte Pat. einige Zeit später heftige Schmerzen in der Blasengegend, weshalb er operiert wurde. Der Chirurg fand auf dem Steinlöffel in der Blase hintereinander 5 Pflaumenkerne. Darauf Heilung. Der Mann hatte vorher als Hauptnahrung Pflaumen verzehrt.

Eine sehr beachtenswerte Folge verschluckter Fruchtkerne, auch schon eines einzelnen, ist die Möglichkeit, dass derselbe zum Ausgang und Centrum eines Steines im Magen-Darmkanal werden kann. Derartige Fälle sind mehrfach beschrieben worden. Entweder eine Menge von Kirsch- oder Pflaumenkernen backt fest zusammen, oft zu steinharten Massen, die dann das Darmlumen obturieren können, oder um einzelne Kerne schlagen sich Darmsalze und -Sekrete nieder, bilden direkte Schichten und wachsen zu beträchtlicher Grösse, oft von der Härte eines Steines. Die Oberfläche kann rauh sein, dadurch die Schleimhaut des Darmes reizen und sogar zur Perforation bringen, es kann auch bei Vorhandensein mehrerer Steine infolge der Reibung gegenseitiges Abschleifen zustande kommen, so dass ihre Oberfläche facettiert erscheint (Fall 116). Häufig haben die Steine, die sich um kleine Fruchtkerne bilden oder auch ohne solche Centren, das Aussehen und die Grösse von Kirschkernen, so dass sie, wie bereits oben erwähnt, in der Appendix mit wirklichen Kirschkernen verwechselt wurden. Chemisch setzen sich diese Darmsteine aus phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Magnesia, schwefelsaurem Kalk, Fett und Cholestearin zusammen. Eine sonderbare Zusammensetzung, nämlich vorwiegend Magnesia und Eisen (Fall 114), fand man bei einer alten Dame, die lange Zeit Magnesia und Eisen zu sich genommen hatte. Ein Lieblingsort für die Bildung und den Aufenthalt der Steine ist das Coecum, von wo aus dann wohl die kleineren zuweilen in die Appendix wandern oder in dieser entstehen, jedoch kommen hierfür als Steincentren nur die Fruchtkerne unter Kirschkerngrösse in Betracht. Nur selten führen Enterolithen, ohne vorher Erscheinungen gemacht zu haben, in acuter Weise zu Darmverschluss, dies nur bei solchen Steinen, die sich in Dünndarmdivertikeln bilden und plötzlich einmal in den Darm treten und dann obturieren. Zuweilen geben auch die Darmsteine an der Stelle, wo sie längere Zeit sich aufhielten, zu einer Verengerung durch Narbenbildung oder chronische Peritonitis Anlass. So können früher einmal verschluckte und p. v. n. abgegangene derartige Fremdkörper für die Diagnose einer später auftretenden Darmverengerung von Bedeutung sein.

110. Binigerins, vor 1753. Ein 16jähriger Junge verschluckte alle Haare, die er sich verschaffen konnte. Bald traten wechselndes Fieber, Marasmus und Tod ein. Magen und Dünndarm enthielten



einige Ballen Haare konzentrisch geschichtet, in einem derselben fand man als Centrum einen Kirschkern.

111. Watson, 1868. Mann. Reste von Haferkörnern als Kern eines 627 g schweren Kotsteines. Entfernung mit dem Finger.

112. Aberle, 1868 (identisch mit Madelung Fall 1132). Ein 30 jähriger Mann hatte vom 6.—14. Jahre als Viehhüter tagsüber von Brot, Kirschen und Sauerampfer gelebt. Im 16. Jahre traten Verdauungsbeschwerden, Magenschmerzen, Erbrechen mit heftigen Leibschmerzen, Verstopfung usw. auf, die sich unter ärztlicher Behandlung besserten. In leidlichem Zustand arbeitet Patient bis zum 30. Jahre, vertrug indessen nur Milch, weiche Eier und Haferschleim, wovon er sich ernährte. Plötzlich heftige Schmerzen im Abdomen. Aberle fand bei der Untersuchung Auftreibung des Unterleibes in der Ileocöcalgegend und an dem Colon ascendens mit grösster Druckempfindlichkeit. An der erwähnten Stelle des Abdomens konnte man eine Geschwulst von der Grösse einer grossen Semmel fühlen, aufwärts eine zweite kleinere, höckerig und sehr empfindlich. Aberle kam nach Ausschluss eines Carcinoms und einer Typhlitis zur Diagnose von Kotkonkrementen, besonders nach der Anamnese. Fast 1 Jahr lang wurde Patient mit Ricinusöl und Oelklystieren behandelt, bis endlich ein Stein von 2 Lot abging. Da rückten die übrigen Konkremente nach und in 3—4 Wochen wurden 32 Steine im Gewicht von 2—2$^1/_2$ Pfund durch den After entleert. Wohlbefinden. In der Mitte eines jeden Steines 1 Kirschkern, der Stein bestand aus phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Magnesia, schwefelsaurem Kalk, ziemlichen Mengen Fett und Spuren Cholestearins.

113. Madelung, 1869. 32 jähriger Bauernbursche hatte im 14. Lebensjahre grössere Mengen von Kirschen mit Kernen verschluckt. Ein Jahr später Magenschmerzen mit wiederholtem Erbrechen. Beschwerden jahrelang, angeblich Ulcus ventriculi. Nach 7 Jahren feste Resistenz in der Magengegend für Geschwulst erklärt. Im 31. Jahre gingen auf Abführmittel hin 2 Steine von Kastaniengrösse mit dem Kot ab, denen unter Fortgebrauch der Abführmittel in einem Monat 29 Steine folgten. Bei 12 in der Mitte 1 Kirschkern. Schale steinhart, aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia. Geschwulst nicht mehr zu fühlen. Heilung.

114. Lacy, vor 1879. Er entfernte eine Konkretion von mindestens 15" Umfang aus dem Rectum einer alten Dame; sie bestand aus konzentrischen Schichten einer Substanz, welche rotem Sandstein glich und, wie die chemische Untersuchung ergab, vorzugsweise Magnesia und Eisen enthielt. Das Innere war eine weichere Mischung von erdigen- und eisenhaltigen Stoffen mit vielen Tausenden von Kernen verschiedener Früchte.

115. Kooyker, 1880, beobachtete bei einem 52 jährigen Manne

eine Geschwulst des Magens, welche während des Lebens für ein Carcinom gehalten worden war, sich aber bei der Autopsie als ein 885 g schwerer Stein entpuppte, welcher ausschliesslich aus zusammengefilzten Pflanzenfasern und Kernen bestand.

116. Mörner, 1897. Ein Bauer hat seit 9 Jahren keine natürliche Stuhlentleerung, Schmerzen in der Analgegend. In Narkose wurden aus dem Rectum mehrere Darmsteine herausgeholt. Sie waren facettiert, von glatter Oberfläche, 7—12 g schwer. Bei 2 Kern aus Pflaumenstein, bei den übrigen aus braunschwarzem Gemenge bestehend.

117. Blos, 1902. 17jähriger Junge. Seit 14 Tagen Schmerzen, Erbrechen, Stuhlverhaltung, Winde gehen ab. Perforationsperitonitis. Wurmfortsatz 12 cm lang, gangränös, an der Spitze perforiert. Im proximalen Teil ein mandelsteingrosser Kotstein, dessen Centrum von einem Apfelsinenkern gebildet wird.

118. Waldraff, 1902. Bei der Sektion einer 41jährigen Frau wurde Abscesshöhle in der Lumbalgegend, kommunizierend mit dem untersten Teil des Dünndarms durch grosses Loch mit fibrösen Rändern, gefunden. 30 cm vor der Ileocöcalklappe ein verschieblicher eiförmiger Stein von 132 g. Ein zweiter von 60 g in einem Haustrum des Colon ascendens. Im Centrum der Steine Orangenkerne, dann Fäcalmassen, aussen mineralische Schichten.

119. Simon (?). Fruchtkerne im Centrum eines Darmsteines.

120. Jones (?) entfernte aus dem Mastdarm eines Landmannes 3 grosse Konkretionen, von denen 2 die Grösse einer Mannsfaust hatten. Sie bestanden aus Schichten einer bräunlichen Substanz, welche viel härter als Leder war, und enthielten als Kern einen Pflaumenstein.

Zum Schluss der Kasuistik möchte ich einen Fall erwähnen, bei dem der Autor als Todesursache Vergiftung durch Blausäure aus den mitverschluckten Kernen von 4 Pfund Kirschen annimmt.

121. Gabillot (vor 1838). Ein Arbeiter starb nach dem Genusse von 4 Pfund Kirschen und deren Kernen, wie Dr. Gabillot meint, infolge der aus den Kernen entwickelten Blausäure, weil man bei der Eröffnung der Leiche einen sehr starken Blausäuregeruch wahrgenommen habe.

An ebenfalls toxische Krankheitsursache scheinen die Autoren der beiden letzten Fälle gedacht zu haben.

122. Mantoni (vor 1838) sah ein Kind nach dem Genuss von 2 bitteren Mandeln und ein anderes Mal nach Verzehren von Pfirsichkernen mit Erbrechen und Koliken befallen.

123. Chapeau (vor 1838) heilte einen Knaben der nach Genuss von 2 Unzen Pfirsichkernen an Ekel, Erbrechen, Koliken und Betäubung litt, durch Schwefeläther in Wasser.

Blicken wir zurück auf die angeführten Beispiele aus der Literatur, so sehen wir, dass die Symptome, die verschluckte Fruchtkerne

machen, recht verschiedenartig sind. Die Mehrzahl passiert den Magen-Darmkanal ohne Störung oder mit Störungen geringer Art.

Bleiben Kerne im Oesophagus stecken, so rufen sie das quälende Fremdkörpergefühl, dauernden Reiz und Würgen hervor und verhindern, wenn sie das ganze Lumen verschliessen, besonders bei vorhandener Stenose, jegliche Nahrungsaufnahme. Haben sie einmal Verletzungen oder Ulcerationen der Schleimhaut gemacht, so treten brennende Schmerzen auf, die auch noch anhalten, wenn der Stein bereits mit oder ohne ärztliche Hilfe den Oesophagus verlassen hat, so dass der Pat. glauben kann, der Stein sei noch eingeklemmt. Ist einmal eine Perforation entstanden, so treten die schweren Erscheinungen einer Mediastinalphlegmone, eines Lungenabscesses, eitriger oder jauchiger Pleuritis oder Pericarditis hinzu.

Im Magen führen sie bei längerem Aufenthalt durch die dauernde Reizung zu Gastralgien schwerster Art (Fall 17), Uebelkeit, Erbrechen, Anorexie, Inanition und Marasmus (Fall 13 und 17). Zu einem chronischen Magenkatarrh gesellt sich dann zuweilen ein chronischer Darmkatarrh (Fall 116), die beide erst nach Entfernung der Kerne zur Heilung kommen. Mehrfach wurde eine sehr bedeutende Magenerweiterung festgestellt (Fall 14, 18, 19), besonders wenn bereits eine Pylorusstenose bestand, die noch dadurch verschlimmert wurde, dass einige Kerne in das Narbengewebe eingewachsen waren und so die noch vorhandene Oeffnung weiter verkleinerten (Fall 65 und 66). Die Fremdkörper können bei der Palpation als leichte knötchenförmige Resistenz im rechten Epigastrium fühlbar sein (Fall 65), oder mit der aufgelegten Hand oder dem Ohr ist ein Krachen im linken Hypochondrium wahrnehmbar (Fall 17), woraus man schon einen gewissen Schluss auf die Art der Fremdkörper ziehen kann.

Viel unterschiedlicher sind die im Darm verursachten Symptome; hier gibt es jeden Uebergang von Koliken, Durchfall, abwechselnd mit Verstopfung, Stuhldrang, Tenesmus bis zum Symptomenbild des Ileus. Sehr oft ist Geschwürsbildung der Darmschleimhaut mit heftigen Schmerzen und blutigen Stühlen zu finden, ja so ausgedehnt, dass nach Konfluieren zahlreicher Ulcera nur mehr schmale Brücken von Mucosa erhalten bleiben (Fall 81). Dabei besteht immer die grosse Gefahr der Perforation, die zur Abscedierung, Fistelbildung oder eitrigen bzw. jauchigen Peritonitis führen kann. Auch Nekrosen ganzer Darmstücke kommen vor (Fall 34), zumal bei Hernien, in denen durch den Stein Entzündung und Einklemmung besonders leicht entstehen können, ebenso bei einfacher Invagination (Fall 23), wo nach dem Genuss von ca. 2500 Kirschen ein 40 cm langes Darmstück entleert wurde. Kommt es zum völligen Darmverschluss, der bei vorhandener Stenose begreiflicherweise sehr leicht entsteht, so treten oberhalb der Occlusionsstelle infolge der Stagnation der Kotmassen und der sich durch deren Zer-

setzung bildenden Gase eine Blähung und Dehnung ein, die sich sogar beim Verschluss im Dickdarm noch auf den Magen miterstrecken kann (Fall 68). Bei Kindern kann die Darmobstruktion Konvulsionen auslösen (Fall 27). Sind grössere Mengen von Kernen die Ursache von Ileus, oder haben sich schon erhebliche Kotmassen oberhalb der verschlossenen Darmstelle angesammelt, so ist fast stets ein Tumor fühlbar, der zumal in den ganz acuten Fällen äusserst schmerzempfindlich ist und eine starke Spannung des ihn bedeckenden Teiles der Bauchdecken unterhält. Ist dabei schon erheblicher Meteorismus vorhanden, so entzieht sich der Tumor leicht der Palpation. Bei den Ansammlungen im Mastdarm ist eine Palpation vom Mastdarm oder von der Vagina aus von Erfolg (Fall 36, 40, 41, 47, 53, 54), die deshalb niemals bei den Anzeichen von Darmverschluss unterlassen werden darf. Betreffs der Differentialdiagnose kommt es zuweilen zu Verwechslungen mit malignen Tumoren, daher sind einige auskultatorische Beobachtungen bei Anhäufung grösserer Kernmengen im Darm besonders bemerkenswert. Binigerins (Fall 34) konstatierte schallende Bewegungen in den Gedärmen, Cruveilhier (Fall 83) hatte bei Palpation der Geschwulst hinter dem Nabel ein Gefühl von Crepitation wie bei Emphysem, Legg (Fall 71) hörte über dem Nabel oberflächlich ein Reiben und in der Tiefe einen Schall wie beim Schütteln von Fruchtsteinen, Homans (Fall 86) nahm ebenfalls ein eigentümliches Reibegeräusch wahr und Eichhorst (Fall 55) vergleicht das harte knirschende Gefühl auf dem Tumor mit dem auf einem mit Walnüssen gefüllten Sack. Die Pat. kommen oft selbst gar nicht auf den Gedanken, dass früher einmal verschluckte Fruchtkerne die Ursache zu ihrem derzeitigen Leiden sind, zumal wenn es seitdem schon länger her ist, bis schliesslich einmal einige Kerne erbrochen, mit dem Stuhl oder durch einen Abscess entleert werden. Darum ist es zur Sicherung der Diagnose bei solchen oft dunklen Erkrankungen ein unbedingtes Erfordernis, Erbrochenes und Fäces auf Fremdkörper zu untersuchen oder auch ev. eine Magenspülung zu machen.

Die Prognose der durch die Fruchtkerne hervorgerufenen Folgezustände wird am besten aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich.

Von 123 Fällen der Literatur sind 76 = 62 %, sei es mit oder ohne ärztliche Hilfe zur Heilung gekommen, von 11 = 9 % ist der Ausgang unbekannt und 36 = 29 % sind den Folgen erlegen, welche letztere Zahl aus der mit unbekanntem Ausgang wahrscheinlich noch um 2 bis 3 % erhöht werden kann. Hiernach bieten die beste Prognose die Fälle von Haften der Kerne im Oesophagus, der nicht stenosiert ist, jedoch nicht ohne baldige ärztliche Hilfe. Sodann folgen die im nicht stenosierten Darm festgehaltenen und denen ungefähr gleich die im Magen liegen gebliebenen Fruchtkerne. Sehr schlechte Prognose, d. h. 50 % Mortalität haben die in einer Striktur des Oesophagus festge-



Ausgang.

Einteilung der Fälle	Zahl der Fälle		geheilt	gestorben	unbekannt	Bemerkung
Oesophagus:						
I. Keine Striktur vorhanden						
a) ohne ärztl. Hilfe	11	1	1	—	—	
b) mit ärztl. Hilfe		10	10	—	—	
II. Striktur vorhanden						
a) ohne ärztl. Hilfe	8	1	1	—	—	
b) mit ärztl. Hilfe		5	3	2	—	
c) Tod durch Kerne		2	—	2	—	
Magen:						
a) ohne ärztl. Hilfe	12	3	2	—	1	
b) mit ärztl. Hilfe		6	6	—	—	
c) Tod durch Kerne		3	—	3	—	
Darm:						
I. Keine Striktur vorhanden						
a) spontaner Abgang	55	5	5	—	—	
b) mit medikam. oder operativer Hilfe		32	29	3	—	1 Narkosetod.
c) Abscedierung		11	8	3	—	
d) durch Kerne Tod		7	—	7	—	
II. bei vorhandener Striktur						
a) Abscedierung	25	1	1	—	—	
b) operiert		11	9	1	1	
c) Tod durch Kerne		13	—	13	—	
Ungenau beschrieben		10	1	—	9	
Sektionsbericht		2	—	2	—	20 tuberkul. Stenosen (Fall 77).
		123	76=62%	36=29%	11=9%	

haltenen Steine sowohl durch baldigen unmittelbaren als auch erst nach ärztlichem Eingreifen eintretenden Tod. Am ungünstigsten ist sie mit 56 % Mortalität bei Individuen, deren Darm durch eine der oben erwähnten Stenosen zum Occlusionsileus prädisponiert ist. Wie günstig sich die Prognose für operative Eingriffe gestaltet, geht aus folgender Tabelle hervor.

Wir sehen also, dass das Verschlucken von Fruchtkernen, auch der kleinen, sehr gefahrbringend sein kann, und begreifen, dass Peters sagt: die Prognose verschlimmert sich durchschnittlich alle 24 Stunden, denn bei längerem Verweilen ist ein Fremdkörper nie gefahrlos. Er inkrustiert sich mit Darmsalzen und -Sekreten und wird durch Grösse und Form einflussreich, indem er Ulcerationen und nicht selten tödlichen Ileus verursachen kann. Wenn auch berichtet wird, dass in 2 Fällen (26) sich der Ileus nach 8 bzw. 10 Tagen behoben hat, so ist



Sitz des Hindernisses	Zahl der op. Fälle	geheilt	gestorben	unbekannt
Oesophagus:				
Oesophagotomie, Gastrotomie	9	9	—	—
Magen:				
Gastrotomie	1	1	—	—
Darm:				
Enterotomie, Fistel- bzw. Abscesspaltung, Blaseneröffnung	24	21	2	1
	34	31 = 93%	2 = 6%	1

dies doch ein sehr seltener Ausgang. Haben die verschluckten Kerne auch noch nicht bald nach ihrer Aufnahme Beschwerden verursacht, so darf dies doch nicht über die Gefahr hinwegtäuschen, die sie ständig dem Körper bereiten, einerseits, dass sie durch langes Liegen an einer Stelle chronische Entzündung oder Ulcerationen mit daraus entstehendem Narbengewebe selbst Ursache zur Stenosierung des Darmrohres geben, andererseits auch unmittelbar nach Jahren noch alle durch sie möglichen Erkrankungen veranlassen können, so bei Fall 22 nach 2 und bei Fall 33 nach 4 Jahren.

Für die therapeutischen Massnahmen sind vor allem ausschlaggebend der Sitz des Fremdkörpers und der Kräftezustand des Pat. Ist ein Kern im Oesophagus stecken geblieben, so kommt heutzutage zunächst das Oesophagoskop in Anwendung, sowohl zur genaueren Orientierung wie auch zur Entfernung durch dasselbe (Fall 11 und 12), da es vor den anderen Instrumenten, dem Münzenfänger und der Fischbeinschlinge, den Vorzug hat, dass man nicht so im Dunklen tappt wie mit diesen. Das Hinabstossen in den Magen (Fall 1) ist nicht ungefährlich, weil der Fremdkörper, besonders wenn er schon Decubitus verursacht hat, falsche Wege bahnen oder, wirklich in den Magen gelangt, wie oben beschrieben, zu allerlei weiteren Gefahren Anlass geben kann. In 2 Fällen (6 und 7) wurde mit gutem Erfolg nach Gastrotomie der Stein vom Magen her mittels Schwammsonde einmal durch den Mund entfernt, das andere Mal in den Magen herabgeholt. Die letzte Möglichkeit ist in jedem Falle die Oesophagotomie, besonders bei den Stenosen des Oesophagus; deren Prognose ist laut den neueren Statistiken eine günstige.

Finden sich Kerne im Magen, so wurden früher Brechmittel mit gutem Erfolge angewandt, heute ist die schonendere Behandlung mit der Magenspülung, die allerdings zuweilen sehr häufig angewandt werden

muss (Fall 18, bei Fall 66 187 mal), vorzuziehen. Handelt es sich um einen grossen Stein (Fall 15) oder durch Spülung nicht lösbare Konglomerate, so kann nur die Gastrotomie zur Entfernung der Fremdkörper führen. Will man spitze Kerne, wie z. B. die der Pflaumen, unschädlich machen, so gibt man, wie man es bei anderen spitzen Fremdkörpern zu tun pflegt, Kartoffel-, Reis- oder Griesbrei, Sauerkraut oder Brot mit viel Butter, Mittel, die ihn dann einhüllen, um so die Darmwand vor ihm zu schützen.

Vielseitiger ist die Therapie bei den im Darm festsitzenden Kernen. Während man früher mit Abführmitteln nicht geizte, wendet man sie jetzt nur noch in leichten Fällen an, bei denen keine Gefahr und noch kein Darmverschluss eingetreten sind. Gut unterstützen wird man deren Wirkung durch mehrfach hintereinander gemachte hohe Einläufe, welche die Lösung der oft harten und so unbeweglichen Kotmassen wesentlich fördern. Deuten jedoch Koliken und lokalisierte stechende Schmerzen auf ulcerative Vorgänge im Darm hin, dann gebe man sofort Opium, um den Darm ruhigzustellen, ihm zu den infolge der umgebenden Entzündung sich bildenden Verwachsungen Ruhe und Zeit zu geben und so die Gefahr der Perforation zu verringern. Verschlimmern sich die Symptome bedenklich, so ist dringend zur Operation zu raten, beim Dünndarm Enterotomie und Entfernung des Hindernisses, bei ausgebreiteten Ulcerationen der Darmschleimhaut oder Gangrän eines Teiles sogar die Resektion des betreffenden Darmstückes, aber, mit Ausnahme der befallenen Appendix, nur dann, wenn es der Zustand des Pat. erlaubt. Ist dies nicht der Fall, so empfiehlt sich die Anlegung eines Anus praeternaturalis oder einer Anastomose zwischen 2 Darmschlingen und spätere Resektion bei besserem Zustand. Dasselbe gilt, wenn man als Ursache für die Anhäufung von Kernen eine Geschwulst findet, die an sich oft die Pat. schon sehr angreift. Dann legt man einen Anus praeternaturalis nach Colostomie an oder näht, falls schon eine Perforation eingetreten ist, diese in die Bauchwunde ein (Fall 89) und lässt sich hierdurch zunächst Fremdkörper, Gase und Kot entleeren, bis sich der Pat. gekräftigt hat und zu einem zweiten so schweren Eingriff fähig ist.

Haben sich die Kerne im Mastdarm festgesetzt, so lassen sie sich zumeist mit dem Finger herausholen; das kann aber auch grosse Schwierigkeiten bereiten, wenn die Konglomerate zu gross oder durch den erhärteten Kot zu fest miteinander verbacken sind; dann muss man den Steinlöffel und nicht selten Narkose anwenden, ja zuweilen die gänzliche Räumung auf mehrere Sitzungen verteilen. Bei den grossen Tumoren des untersten Mastdarms muss man auch wegen der engen Raumverhältnisse im kleinen Becken den Zustand der Blase beobachten und rechtzeitig katheterisieren da der Tumor durch Kompression der Urethra (Fall 45) zur Harnverhaltung führen kann.



Ist es zur Bildung von Abscess oder Fisteln, durch die der Körper die Kerne eliminieren will, gekommen, so fördert man diese durch Spaltung des Abscesses und Erweiterung der Fistel, um den sie verursachenden Fremdkörper aufzusuchen und zu entfernen, worauf jene sich meist sehr rasch spontan schliessen.

Zum Schluss sage ich Herrn Professor Dr. Oberndorfer für die gütige Ueberweisung des Themas und Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank.



Aus der chirurgischen Abteilung des Engeriedspitals in Bern (Dr. Steinmann).

Zur chirurgischen Behandlung des chronischen Magengeschwürs.

Von

Dr. E. Gressot,
Basel.

Literatur.

Abkürzungen: G.E. = Gastroenterostomie, B. B. = Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Grenzgeb. = Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Gaz. des Hôp. = Gazette des Hôpitaux, Sem. méd. = Semaine médicale, L. A. = Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie, D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift, M. m. W. = Münchner med. Wochenschrift, W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift, Rev. de Chir. = Revue de Chirurgie, D. Zeitschr. f. Chir. = Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.

I. Ueber Gastroenterostomie (neuere Literatur).

1) Bamberger, Die innere und chirurgische Behandlung des chron. Magengeschwürs. Berlin (Springer) 1909.

2) Bérard, Utilité de la G.E. dans les affections non-cancéreuses avec pylore libre. Rev. de Chir. 1908.

3) v. Bergmann, Handbuch der praktischen Chirurgie.

4) Blad, Ueber die Wirkungsart und Indikationen der G.E. L. A. 92, 1910.

5) Brenner, G.E. oder Resektion bei Ulcus callosum ventriculi? L. A. 78, 1906.

5a) Ders., Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1909, 1910.

6) Brunner, B. B. 29.

7) Busch, Chirurgische Behandlung gutartiger Magenaffektionen. L. A. 90.

8) Busse, Postoperative Blutungen nach G.E. L. A. 76, 1905.

9) Carle und Fantino, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Magens. L. A. 56.



10) Chlumski, Ueber die G.E. B. B. 1898.
11) Ders., Weitere Erfahrungen über G.E. B. B. 1900.
12) Clairmont, Bericht über 285 Magenoperationen. L. A. 76.
13) Ders., Zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi. Grenzgeb. 20, 1909.
14) Deaver, Annals of Surgery, June 1908.
15) Degorce, La G.E. dans la gastro-succorrhée. Diss. Paris 1902.
16) Delagénière, Estomac en bissac traité avec succès par la G.E. Archives générales de médecine 1906.
17) Delaloye, Das Ulcus pepticum duodeni. Diss. Bern 1906.
18) Delay, Les périgastrites. Diss. Lyon 1904.
19) Dénéchau, Suites médicales éloignées de la G.E. pour ulcères. Diss. Paris 1907.
20) Denoual, Contribution à l'étude de l'ulcère peptique du jéjunum. Diss. Paris 1908/09.
21) Foederl, Der Circulus vitiosus nach G.E. W. kl. W. 1903.
22) Gaudemet, Intervention chirurgicale dans l'ulcère non-perforé de l'estomac. Diss. Paris 1906.
23) Gilli, Beiträge zur G.E. Diss. Bern 1907/08.
24) Gluzinsky, Ueber die Behandlung des peptischen Magengeschwürs. W. kl. W. 1900.
25) Gosset, L'ulcère peptique du duodénum. Rev. de Chir. 26.
26) Graf, Ein Beitrag zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen. D. Zeitschr. f. Chir. 90.
27) v. Haberer, Zur Frage der Leistungsfähigkeit der lateralen Enteroanastomose. L. A. 89, 1909.
28) Hayem, Gazette des Hôpitaux 1903.
29) Hartmann et Soupault, Résultats éloignés de 20 G.E. Gaz. des Hôp. 1899.
30) Heile, Ueber die chirurgische Behandlung des Magenulcus und seiner Folgezustände. B. kl. W. 1909.
31) Humbert, Ueber die Erfolge der G.E. Diss. Bern 1902.
32) Kaiser, Ueber die Erfolge der G.E. D. Zeitschr. f. Chir. 61, 1901.
33) Katzenstein, Ueber die Aenderung des Magenchemismus nach G.E. D. m. W. 1907.
34) Kausch, Ueber funktionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen. Grenzgeb. 4, 1899.
35) Kelling, Zur Chirurgie der chronischen nicht malignen Magenleiden. L. A. 62.
36) Ders., Ueber kallöse Magengeschwüre. M. m. W. 1910, IX.
37) Kindl, Bericht über operativ behandelte Magenerkrankungen. B. B. 63.
38) Kleyman, Périgastrite adhésive. Diss. Paris 1905.
39) Kocher, Operationslehre, 4. und 5. Aufl.
40) Ders., Die chirurgische Therapie bei Magenleiden. Grenzgeb. 20.
41) Kongress der Internationalen Gesellschaft für Chirurgie 1905.
42) Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1906—1910.
43) Körte, Bemerkungen über Operationen am Magen und am Pankreas. D. m. W. 1906.
44) Körte-Herzfeld, Chirurgische Therapie des Ulcus ventriculi. L. A. 63, 1900.
45) Kramer, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Pylorusstenose. B. B. 51, 1900.
46) Kreutzer, Ueber die chir. Behandlung des chronischen Magengeschwürs. B. B. 49.
47) Krönlein, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1906.



48) Küttner, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1910.
49) Lenzmann, Zur Technik der G.E. Centralbl. f. Chirurgie 1909.
50) Leroy, La G.E. dans les affections non-cancéreuses etc. Diss. Paris 1902
51) Lieblein, Beitrag zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen. Grenzgeb. 1910.
52) Lorenz, Ulcus callosum penetrans und G.E. W. kl. W. 1903.
53) Matti, citiert in Busch. L. A. 90.
54) Maunz, Mechanik der Magenentleerung bei Magenoperierten. B. B. 70.
55) Mayo, W. J., Annals of Surgery. July 1903.
56) Ders., American Association of Surgery. Mai 1908.
57) Mayo-Robson, Lancet 1904.
58) Ders., British med. Journal 1905, p. 753.
59) Ders., Med. Soc. of New-Hampshire, 15. April 1909.
60) Meunier, G.E. et hypersécrétion gastrique. Presse médicale 17, 1909.
61) Monprofit, Congrès français de chirurgie 1905.
62) Moreau, Des suites de la G.E. pour sténose non cancéreuse du pylore. Diss. Paris 1908/09.
63) Moynihan, Lancet 1903, 1906.
64) Ders., British med. Journal 1905, p. 753.
65) Naveau, Des résultats fonctionnels défectueux de certaines G.E. Diss. Paris 1903.
66) Neuhaus, Ergebnisse funktioneller Magenuntersuchungen bei Gastroenterostomierten. Volkm. klin. Vortr. 1908, No. 486.
67) Patersen, Hunterian Lectures 1906.
68) Payr, Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. D. Klin. 1909.
69) Ders., Beitrag zur Pathogenese, pathologischen Anatomie und radikalen Behandlung des chronischen Magengeschwürs. L. A. 93.
70) Pers, Referat des Centralbl. für Chirurgie 1909, No. 41.
71) Pinatelle, Application de la G.E. en dehors des sténoses du pylore. Diss. Lyon 1902.
72) Polak, Die Bedeutung der G.E. Med. Blätter 1909.
73) Riedel, Ueber das Ulcus der kleinen Kurvatur usw. L. A. 74.
74) Rigollot-Simonnot, L'occlusion intestinale après la G.E. Diss. Paris 1907/08.
75) Rubritius, Festschrift für Wölfler. B. B. 1910.
76) Sapeschko, Annalen der russischen Chirurgie 1900.
77) Schloffer, Die an der Wölfler'schen Klinik operierten Fälle von gutartigen Magenerkrankungen usw. B. B. 32.
78) Schmitt, Zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs. B. B. 70.
79) Schulz, Zur Statistik der G.E. D. Zeitschr. f. Chir. 88.
80) Spassokukozki, Referiert im Centralbl. f. Chir., 26. Februar 1910.
81) Spisharny, Ueber die Behandlung der Komplikationen des runden Magengeschwürs. L. A. 92.
82) Stumpf, Beitrag zur Magenchirurgie. B. B. 59, 1908.
83) Steudel, Die in den letzten Jahren an der Czerny'schen Klinik ausgeführten Magenoperationen usw. B. B. 23, 1899.
84) Tavel, Le reflux dans la G.E. Rev. de Chir. 1901.
85) Tiegel, Ueber Ulcus pepticum. Grenzgeb. 13, 1904.
86) Tixier, Six ans de chirurgie gastrique. Lyon chirurgical 1908/09.
87) Tuffier, Bulletin de la Soc. de chirurgie. Mai 1907.
88) Veyrassat, L'estomac biloculaire. Rev. de Chir. 1908.
89) Warnecke, Ueber die Indikation zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi usw. Diss. Göttingen 1904.



II. Ueber Exzision und Resektion.

90) Ali Krogius, Ein Wort für die radikale operative Behandlung des chronischen Magengeschwürs. L. A. 75.

91) Bakeš, Zur operativen Behandlung des kallösen Magengeschwürs. L. A. 76.

92) Bréchot, Contribution à l'étude de la pylorectomie. Diss. Paris 1909.

93) Brenner, Die chirurgische Behandlung des kallösen Magengeschwürs. L. A. 69.

94) Ders., G.E. oder Resektion bei Ulcus callosum. L. A. 78, 1905.

95) Delore et Alamartine, Ulcère en évolution et biloculation gastrique. Rev. de chir. 29.

96) Druard, Résection gastrique pour ulcère calleux avec biloculation. Diss. Lyon 1908.

97) Hinterstoisser, Ulcus callosum perforans. W. kl. W. 1905.

98) Jedlička, Erfolge der radikalen operativen Behandlung usw. Rev. de méd. tchèque 1909, II.

99) Jonnescu et Grossmann.

100) Leriche, Gastrectomie pour ulcère cancéreux. Lyon médical 1908.

101) Lund, The Journal of the Amer. med. Association. August 1908.

102) Moynihan, Ann. of Surgery. June 1908.

103) Payr, Erfahrungen über Exzision und Resektion usw. L. A. 90.

104) Ders., Erfahrungen über Exzision und Resektion usw. W. kl. W. 1910, und D. m. W. 1909.

105) Ders., Beiträge zur Pathogenese, patholog. Anatomie und radikalen operativen Therapie des runden Magengeschwürs. L. A. 93.

106) Riedel, Ueber quere Resektion. M. m. W. 1908.

107) Ders., Verhandl. der Deutsch. Ges. f. Chir. 1909.

108) Rydigier, ibid.

109) Rivière, De la valeur de la G.E. et de la résection dans l'ulcère etc. Diss. Lyon 1905/06.

110) Schoemaker, Ueber die motorische Funktion des Magens. Grenzgeb. 21, 1910.

111) Spassokukocki, Referiert im Centralbl. f. Chir., 26. Februar 1910.

112) Spisharny, Ueber die Behandlung der Komplikationen des runden Magengeschwürs. L. A. 92.

113) White, Hale, Mayo-Robson, Discussion on the operat. treatment of non malign. ulc. of the stomach, Transact. of the Chir. Soc. of London 90, 1907.

114) W. J. Mayo usw., American Association of Surgery. Mai 1908.

III. Ueber carcinomatöse Degeneration des Ulcus ventriculi.

115) Audistère, De la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère d'estomac. Diss. Paris 1902.

116) Bade, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis von mit Ulcus komplizierten Magencarcinomen. Diss. Erlangen 1894.

117) Bernoulli, Magen- und Darmkrebs in den ersten Dezennien. Arch. f. Verdauungskrankheiten 13, 1907.

118) Berrier, Contribution à l'étude de la coexistence de l'ulcère et du cancer de l'estomac etc. Diss. Paris 1902.

119) Brunner, Entwicklung eines Carcinoms auf der Basis eines alten Ulcus. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1908.

120) Buttenberg, Ueber Magenkrebs und seine Beziehungen zum Magengeschwür. Diss. Jena 1895.



121) Dieulafoy, Presse médicale 1897.

122) Duplant, De la prétendue transformation de l'ulcère rond de l'estomac en cancer. Diss. Lyon 1907/08.

123) Eckermann, Die narbige Entstehung des Krebses. W. kl. Rundschau 1908.

124) Guillot, Traitement chirurgical du cancer du pylore. Diss. Paris 1901.

125) Guinard, La cure chirurgicale du cancer de l'estomac. Diss. Paris 1898.

126) Graham, Cancer of the stomach. Boston med. Journal 1908, No. 20.

127) Gravenhorst, Ueber die Entstehung des Krebses des Magens aus chronischen Geschwüren. Diss. Kiel 1893.

128) Häberlin, D. Arch. f. klin. Medizin 1889.

129) Hauser, Das chronische Magengeschwür und seine Beziehungen zur Entwicklung des Carcinoms. Diss. München 1883.

130) Ders., Ueber die krebsige Entartung des chronischen Magengeschwürs. M. med. W. 1908, p. 1459.

131) Ders., Zur Frage von der krebsigen Entartung des chronischen Magengeschwürs. M. m. W. 1910.

132) Hayem, Presse médicale 1901.

133) Ders., De la fréquence de l'ulcéro-cancer de l'estomac. Bull. de l'Acad. de médecine 1908, No. 5.

134) Herrenschmidt, Dégénérescence cancéreux d'un ulcère du pylore. Bull. de la Société anatomique 1908.

135) Katz, G.E. retrocol. post. nach v. Hacker-Kausch. D. m. W., Dez. 1909.

136) Kelling, Ueber kallöse Magengeschwüre. M. m. W. 1910, No. 38.

137) Krokievicz, Carcinoma ventriculi infolge von Ulcus ventriculi. W. kl. W. 1901.

138) Kulcke, Zur Diagnose und Therapie des Magencarcinoms. Diss. Berlin 1889.

139) Küttner, 4 Fälle unmöglicher Differentialdiagnose zwischen Ulcus callosum und Carcinoma ventriculi. Allg. med. Centralzeitung 1908, No. 6.

140) Ders., Die Behandlung des Ulcus callosum ventriculi. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1910.

141) Müller, Ein Beitrag zur Frage der Entwicklung von Magenkrebs aus dem runden Magengeschwür. Diss. Würzburg 1894.

142) Payr, Pathogénèse et traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac. Sem. méd. 1909.

143) Pétouraud, Cancer gastrique et acide lactique. Diss. Lyon 1895.

144) Pignal, De la transformation de l'ulcère simple en cancer. Diss. Lyon 1891.

145) Rosenheim, B. kl. W. 1889, No. 47.

146) Ders., Zeitschr. f. klin. Med. 17, 1890.

147) Rütimeyer, Korrespond.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1900.

148) Sanerot, Le cancer de l'estomac à évolution lente. Diss. Lyon 1905/06.

149) Schmincke, Magencarcinom im Gefolge eines chron. Magengeschwürs. Diss. Würzburg 1901.

150) Socin und Burkhard, D. Zeitschr. f. Chirurgie 53.

151) Stempfle, Ein Fall von Leberabscess im Anschluss an ein carcinomatös entartetes Ulcus ventriculi. Diss. Erlangen 1897.

152) Tisserand, Les gastrectomies partielles. Diss. Lyon 1905/06.

153) Transactions of the chir. Soc. of London 90, 1907.

154) Westphal, Ueber die Entstehung des Magenkrebses aus dem Magengeschwür. Diss. Kiel 1893.

155) Wortmann, Ein Fall von Carcinoma ventriculi im Anschluss an chronisches Magengeschwür. Diss. Würzburg 1897.

156) Verhandlungen der Deutschen Ges. f. Chir. 1909, 1910.



157) Transact. of the chir. Soc. of London 1907, 1910.
158) Med. Soc. of New-Hampshire 1908.
159) Americ. Association of Surgery 1908—1910 etc.

Die Gastroenterostomie wurde zum erstenmal 1881 von Wölfler ausgeführt. In einer ersten Zeitperiode, bis 1887, war sie eine sehr gefährliche Operation. Saltzmann (Centralblatt für Chirurgie 1886) fand damals eine Mortalität von 66 %.

Seither haben sich die Operationsmethoden nach und nach gebessert, ebenso die Resultate. Die Gastroenterostomie ist zu einem der gewöhnlichsten und unschädlichsten Eingriffe der Magenchirurgie geworden. Die Mortalität bei dieser Operation ist auf 3,1 % (Kocher 1907) resp. 1,0 % (Czerny, 3. Serie) herabgesunken.

Ihre Hauptindikation war von jeher die organisch bedingte Pylorusstenose. Doch hat sich am Anfang unseres Jahrhunderts ihr Gebiet ausgebreitet. Sie wird von Krönlein am deutschen Chirurgenkongress 1906 als Normalverfahren bei allen Fällen von chronischem Ulcus bezeichnet, wo eine längere interne Behandlung erfolglos geblieben ist. Seit Jahren ist sie auch bei Sanduhrmagen (Wölfler 1894), bei adhäsiver Perigastritis (Doyen 1893), bei Gastrosuccorrhoe sowie als Komplementäroperation bei Naht eines perforierten Ulcus (von Eiselsberg 1895) oder bei der Exzision eines blutenden Geschwürs ausgeführt worden.

Ueber die verschiedenen Methoden, eine neue Kommunikation zwischen Magen und Darm zu bilden, welche von den Chirurgen erfunden und wieder verlassen wurden, brauchen wir nicht einzutreten. Man wird hierüber mit Vorteil die verschiedenen Auflagen der Operationslehre von Kocher durchlesen.

Heutzutage erfreut sich die v. Hacker'sche Methode der Gastroenterostomia retrocolica posterior der Gunst der meisten Chirurgen. Auch wird die alte Wölfler'sche Operation in vielen Kliniken noch ausgeführt und von Kocher[38]) neuerdings der hinteren Gastroenterostomie an Leistungsfähigkeit fast gleichgestellt.

Es ist allgemein anerkannt, dass die Gastroenteroanastomose einen regelmässigen Abfluss der Speisen aus dem Magen sichert, dass durch sie die Hyperacidität abnimmt oder verschwindet, die meisten benignen Geschwürsprozesse heilen, die Kranken von ihren fast unerträglichen und jeder internen Behandlung trotzenden Schmerzen befreit sind und ihr Ernährungszustand sehr rasch gehoben wird. Der neue Pylorus ist nach einer gewissen Zeit kontinent (Kocher, Bourget) und der Befund von Galle im Mageninhalt, der von vielen gefürchtet war, hat sich als nützlich zur Neutralisation des hyperaciden Magensaftes erwiesen (Katzenstein).

Doch hat die Gastroenterostomie wahrscheinlich ihren Glanzpunkt erreicht. Es erwächst ihr in den letzten Jahren eine wichtige Konkurrenz in der zirkulären Resektion der chronischen Magengeschwüre (Riedel) und überhaupt in den radikaleren Verfahren, welche gegen diese Affektion gerichtet sind (Rydigier, Schwarz, Jedlicka, Payr, Jonnescu usw.). Im Anschluss an diese Frage: Gastroenterostomie oder Resektion, ist eine Reihe anderer aufgetaucht. Welches ist der Einfluss der Lage des Ulcus auf die Resultate der Operation? (Clairmont). Welches derjenige der callösen Beschaffenheit des Geschwürs? Man spricht viel von maligner Degeneration des Ulcus ventriculi, von Obliteration der Gastroenterostomie-

öffnung bei wieder frei werdendem Pylorus (Kelling). Man will überhaupt die Erfolge der Gastroenterostomie überschätzt haben und bei genauer Kontrolle der Dauerresultate konstatiert haben, dass von einer vollkommenen Heilung nicht die Rede ist, sondern dass gewisse dyspeptische Beschwerden noch bestehen bleiben (Clairmont, Dénéchau), abgesehen von den Fällen, wo ein wirkliches Recidiv, sei es im Magen, sei es in dem in direkten Kontakt mit dem hyperaciden Magensaft gebrachten Jejunum vorkommt.

Man wird es also nicht für überflüssig halten, wenn wir einen Baustein zum weiteren Aufbau dieses noch nicht abgeschlossenen Kapitels der Magenchirurgie bringen und wenn wir den Versuch machen, etwas Klarheit zur Lösung einiger umstrittener Fragen zu schaffen.

Sagt nicht Payr in einer seiner letzten Mitteilungen [105]), dass es nötig sei, grössere Zahlen von Fernresultaten der Gastroenterostomie unter spezieller Berücksichtigung der krebsigen Entartung zu sammeln?

Unser Material besteht aus 20 Fällen von gutartigen Magenaffektionen, welche fast ausschliesslich durch Gastroenterostomie behandelt wurden. Fast alle stammen aus der Privatpraxis von Herrn Dr. Steinmann, Dozent für Chirurgie, und Dr. Fricker, Spezialarzt für Magenkrankheiten in Bern.

15 Patienten wurden von Herrn Dr. Steinmann meist in der Klinik Engeried, die anderen von Herrn Prof. Niehaus, Prof. Tavel, Dr. von Mutach, Dr. Mosimann, operiert.

In den meisten Fällen wurde die Magenuntersuchung von Herrn Dr. Fricker vorgenommen. Einige Magenbefunde verdanken wir Herrn Dr. Ryser, Spezialarzt in Biel, Dr. Schüpbach und Dr. Steinmann selbst.

Allen diesen Kollegen für die gütige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank!

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Dr. Steinmann, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab, sie mir durch sein freundliches Entgegenkommen und seine tüchtigen Ratschläge erleichterte, den besonderen Ausdruck meiner Dankbarkeit darzubringen!

(Siehe tabellarische Zusammenstellung S. 314.)

Unter unseren 20 Patienten haben wir 14 Männer und 6 Frauen. Man hat die Beobachtung schon mehrmals gemacht, dass, obwohl die Frauen häufiger an Ulcus erkranken, sie doch seltener als die Männer wegen ihres Ulcus chirurgisch behandelt werden.

4mal schwankt das Alter zwischen 20 und 30 Jahren,
6mal „ „ „ „ 31 „ 40 „
4mal „ „ „ „ 41 „ 50 „
6mal übersteigt es das 50. Lebensjahr.

Die Affektion.

Wir müssen hier 2 Gruppen unterscheiden. Die 1. Gruppe besteht aus den Fällen, wo wegen Ulcus und Folgezustände operiert wurde. Die 2. Gruppe bildet Fall 10 mit Gastrosuccorrhoe.



1. Gruppe: Ulcus und Folgezustände.

Diese Gruppe besteht aus 19 Fällen. Bei 3 dieser Patienten geht die Erkrankung auf das Kindesalter zurück, in den meisten Fällen dauert sie seit einigen Jahren, ja sogar seit 10 und 15 Jahren. 3mal finden wir keine längere Krankheitsdauer als einige Monate. Es handelte sich hier um sich rasch entwickelnde Ulcusstenosen des Pylorus. Fall 17 ist dafür bezeichnend. Die Erkrankung begann nach einem Diätfehler bei dem 61jährigen Patienten Ende Oktober 1908. Trotz interner Behandlung entwickelten sich unter den Augen des Arztes unwiderstehlich die Erscheinungen des Pylorusverschlusses, welcher im Laufe eines Monats vollständig wurde. Ende November musste Patient alles erbrechen. Er wurde am 8. Dezember operiert. Man konstatierte ein Pylorusgeschwür und Verwachsungen desselben mit der Umgebung, der Pylorus war hochgradig verengert, zeigte aber keinen Tumor. Es sind wenige Fälle in der Literatur bekannt, wo eine anatomisch bedingte Pylorusstenose einen so raschen Verlauf nahm. Nach dem Operationsbericht scheint uns aber nicht ausgeschlossen, dass die Verengerung des Pförtners zum Teil durch einen Spasmus des Sphinkters verursacht worden ist und dass dieser reflektorische Pylorospasmus eine grosse Rolle in den Retentionserscheinungen gespielt hat.

Die Schmerzen stehen bei den meisten Patienten im Vordergrund der Erscheinungen. Sie können sehr heftig sein und das Leben fast unerträglich machen (Fall 1, 4, 12). Sie treten anfallsweise auf, $^1/_2$ Stunde, 1 Stunde oder 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, oder bleiben anhaltend mit Exacerbationen im nüchternen Magen. Erbrechen und andererseits Nahrungsaufnahme können auf sie lindernd wirken. Für die Diagnose des Ulcus dürfen die Schmerzen nur mit Vorsicht benützt werden. Es scheint uns namentlich unmöglich, wie es Clairmont gemacht hat, nach dem Zeitpunkt des Auftretens der Schmerzen die Lokalisation des Geschwüres feststellen zu wollen. Fall 7, wo die Schmerzen $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme auftraten, besass ein pylorisches Ulcus so gut wie Fall 11, mit 2—3 Stunden. Wir glauben, dass diese Ulcusbeschwerden viel mehr durch die nach jeder Nahrungsaufnahme vorkommende Salzsäuresekretion als durch mechanische Reizung der Ingesta bedingt sind.

Alimentäres Erbrechen war eine häufige Begleiterscheinung der Magenschmerzen. Es trat fast regelmässig eine bestimmte Zeit nach dem Essen auf. Dies ist hauptsächlich ein Symptom der Pylorusstenose und nicht des Ulcus als solches. Wir sehen Fälle von Geschwüren der kleinen Kurvatur, wo Schmerzen und Brechreiz vorhanden sind, wo aber kein Erbrechen stattfindet (Fall 2).

Hämatemesis finden wir in 5 Fällen angegeben, Melaena nur 2mal. Diese sicheren Ulcuszeichen sind also verhältnismässig selten beim chronischen Geschwür und es kann dieses offen (und florid) bleiben, ohne dass es zu Blutungen kommt. Eine von unseren Patientinnen (Fall 8) war durch die Magenblutungen so anämisch geworden, dass sie bloss noch 15 % Hämoglobin besass. Es handelte sich bei ihr um ein tiefes Ulcus der Hinterwand des Pylorus.

Unseren vielen Fällen von Pylorusaffektion entsprechend, finden wir 14mal Retentionserscheinungen. Ein nicht unbeträchtlicher Rückstand bei der Spülung im nüchternen Magen sowie Speisereste vom vorigen

Nr.	Name	Alter	Dauer der Krankheit	Befinden	Probefrühstück				
					Ausgehebert ccm	G. A.	Freie HCl	Milchsäure	Mikroskop. Befund
1.	Anna E.	34	Von Kind an	In der Jugend an Ulcus ventriculi gelitten. Häufig Migräne, mit galligem Erbrechen verbunden. Unmittelbar nach d. Nahrungsaufnahme Wohlbefinden. Eigentliche Magenschmerzen fehlen. Starke Abmagerung. In letzter Zeit erbricht sie auch nüchtern.	120	60	1.8‰	—	o. B.
2.	Benedikt R.	ca. 40	einige Jahre	Starke Magenschmerzen, hauptsächlich nüchtern. Appetit herabgesetzt. Starke Abmagerung. Nie erbrochen.	Retention.	—	1,1	—	Fett, Sarcina.
3.	Franz G.	40	10 J.	Erscheinungen v. Magengeschwüren. In letzter Zeit wieder starke Schmerzen im Magen. Erbrechen brauner Massen. Stuhlverstopfung. Abmagerung. Epigastrium druckempfindlich. Starkes Plätschern.	Retention.	—	—	—	Hefe, Fett, Sarcina.
4.	Elise S.	35	15 J.	Frühere Ulcusbeschwerden. Jetzt überaus heftige Magenschmerzen, hauptsächlich nüchtern. Unmittelbar nach d. Essen hat Patientin etwas Ruhe. Appetit schlecht. Stuhlgang unregelmässig.	—	—	—	—	—
5.	Jakob M.	63	½ J.	Magenbeschwerden. Erbrechen. Einmal Meteorismus u. kaffeesatzartiges Erbrechen. Im Epigastrium ein faustgrosser, wenig verschiebl. Tumor.	—	—	—	—	—
6.	Anna K.	51	von Kind an	Früher anfallsweise sehr heftige Magenschmerzen, hauptsächlich 1½ Stund. nach der Nahrungsaufnahme. Diese Schmerzen werden in der letzten Zeit anhaltend. Appetit schlecht. Sehr schonende Diät. Starke Abmagerung.	200	83	0,7	—	„Lange Bazillen." Stärkekörner, Bakterien.



Operation			Verlauf unmittelbar nach der Operation	Nachuntersuchung	
Datum	Anatomischer Befund	Eingriff		nach	Befinden
1. Dez. 06.	Kallöse Verdikkung u. dadurch Stenose des Pylorus (Ulcusnarbe).	G.E. ant. anter. mit Braun'scher Enteroanastomose.	Glatt.	$4^1/_2$ J.	Noch hie und da Migräne und galliges Erbrechen. Schonende Diät. Appetit gut. Gewichtszunahme 30 Pfd. Stuhlgang etwas träge. Allgemeinzustand gut.
13. Juli 06.	Grosses Ulcus callosum d. kleinen Kurvatur, Verwachsungen mit der Leber.	G.E. ant. ant.	Erscheinungen d. Circulus vitiosus. 28. Juli: Enteroanastomose.	4 J.	14 Tage lange Perioden mit Schmerzen hie und da vorkommend. Diese Schmerzen sind nicht so heftig wie vor der Operation. Appetit u. Arbeitsfähigkeit gut. Braucht keine Schonung.
19. Sept. 06.	Ulcus callosum der Regio pylorica. Starke Verwachsungen.	G.E. ant. ant.	21. Sept.: Retention, Spülung. Entlassung nach 10 Tagen.	$3^3/_4$ J.	Vollständige Heilung.
28. Febr. 07.	Ulcus callos. der kleinen Kurvatur in d. Regio praepylorica.	G.E. ant. ant.	Glatt.	2 J.	Vollkommene Heilung.
6. Juni 08.	Ulcus d. Pylorusgegend, welche mit der vorderen Bauchwand schwartig verwachsen ist.	G.E. ant. ant.	Glatt.	2 J.	Schonende Diät. Hier und da leichte Magenbeschwerden. Gewichtszunahme 20 Pfd. Stuhlgang regelmässig.
31. Juli 08.	Ulcus callosum am Pylorus.	G.E. ant. ant.	Leichte Erscheinungen d. Circulus vitiosus. 11. Aug.: Enteroanastomose.	2 J.	Hier und da Perioden mit Magenschmerzen, 2 Wochen dauernd. Allgemeinzustand gut. Appetit und Arbeitsfähigkeit gut. Gewichtszunahme 14 Pfd.



Nr.	Name	Alter	Dauer der Krankheit	Befinden	Probefrühstück				
					Ausgehebert ccm	G. A.	Freie HCl	Milchsäure	Mikroskop. Befund
7.	Marie C.	26	2 J.	Früher viel saures Aufstossen. Jetzt häufig Schmerzen u. Erbrechen, $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Essen auftretend. Starkes Plätschern.	300	—	0,6	—	—
8.	Bertha D.	42	einige Jahre	Viel Aufstossen und Magenbrennen. Häufig Magenschmerzen u. Erbrechen, Hämatemesis, Melaena. In der Gegend des Pylorus schmerzhafte Resistenz. Hämoglobin 15 %.	270	—	0,8‰	—	Hefe, Sarcina.
9.	Emilie C.	20	7 Mon.	Magenschmerzen $^1/_4$ Stunde nach dem Essen. Kein Erbrechen. Obstipation.	400	40	1,46	—	—
10.	Adolf D.	21	3 J.	Angeblich frühere Ulcusbeschwerden. Gegenwärtig Appetit schlecht, Erbrechen, Stuhlverstopfung. Nüchtern ist der Magen leer.	250	—	5,6	—	—
11.	Rudolf B.	49	von Jugend an	Schon früher häufig Magenbrennen, dann Erbrechen. Vorübergehende Besserungen. Schmerzen und Erbrechen 2—3 Stunden nach d. Essen. In letzter Zeit kann Patient nichts mehr zu sich nehmen. Erscheinungen des vollständigen Magenverschlusses. Dabei Hämatemesis und Melaena. Kachektischer Patient.	—	—	—	—	—

Operation			Verlauf unmittelbar nach der Operation	Nachuntersuchung	
Datum	Anatomischer Befund	Eingriff		nach	Befinden
23. Sept. 08.	Dilatation. Narbige Pylorusstenose.	G.E. ant. ant. mit Braunscher Enteroanastomose.	28.Okt.—5.Nov.: Erbrechen wegen zu reichlich. Nahrungsaufnahme. Heilung per primam u. glatt.	$1^3/_4$ J.	Vollkommene Heilung.
14. Nov. 08.	Tiefes callösesUlcus der Pylorusgegend. Starke Verwachsungen.	G.E. ant. ant.	Durch die starke Anämie protrahierte Konvaleszenz. Bett, Eisen-, Arsenkur.	$1^3/_4$ J.	Hat noch hie und da Erbrechen und leichte Magenschmerzen gehabt. Isst von allem. Bedeutende Gewichtszunahme. Arbeitsfähigkeit und Allgemeinzustand gut.
18. März 08.	Ulcusstenose des Pylorus.	G.E. ant. ant.	Tachycardie (schon seit Anfang der Narkose).	$2^1/_4$ J.	Kein Erbrechen, keine Magenschmerzen. Isst beinahe von allem, nur Alkohol und Käse vermeidet sie. Allgemeinzustand etwas durch Kreuzschmerzen beeinträchtigt.
9. März 07.	Negativer Befund.	G.E. ant. ant.	Erscheinungen d. Circulus vitiosus. 24. März: Enteroanastomose. Weiterer Verlauf gut.	2 J.	Patient, dem es am Anfang nach der Operation gut gegangen ist, hat wiederum Magenbeschwerden. Die letzten 8 Tage (4. Juni 09) erbricht er alles. Saures Aufstossen.
9. Juni 09.	Die Gastroenterostomieöffnung ist weit, kein Ulcus pepticum.	Blosse Relaparotomie.	Magenspülungen, Bromural.		Probefrühstück am 22. Juli 09 ergibt 230 ccm, freie HCl 1 ‰.
				$3^1/_4$ J.	Hat noch zeitweise Schmerzen u. Erbrechen, hauptsächlich nach dem Essen. Gewichtszunahme 14 Pfd. Verdauungsfunktionen sonst gut.
17. März 09.	Ulcus callosum den Pylorus zur Hälfte umgebend.	G.E. ant. ant.	Heilung per primam.	2 Mon.	Probefrühstück am 26. Mai 09 ergibt 230 ccm stark gallehaltigen Inhalts. G. A. 0, freie HCl 0, Milchsäure negativ. Keine lange Bazillen.
				$1^1/_4$ J.	Patient hat nur 2 mal erbrochen. Isst beinahe von allem. Vollständig arbeitsfähig.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Krankheit	Befinden	Probefrühstück				
					Ausgehebert ccm	G. A.	Freie HCl	Milchsäure	Mikroskop. Befund
12.	Christian J.	48	einige Jahre	Intermittierende Schmerzen, welche endlich anhaltend und sehr heftig werden. Patient kann zuletzt weder schlafen, noch etwas zu sich nehmen. Brechreiz. Elender Zustand.	—	—	—	—	—
13.	Albert Ac.	37	einige Jahre	Periodisch 2—3 Stunden nach dem Essen auftretende Schmerzen. Erbrechen schafft Erleichterung. Appetit gut.	07:225 09:300	76 56	1,87 1,08	— —	—
14.	Gottfried S.	34	4 J.	Heftige Schmerzen, hauptsächlich am Nachmittag. Hier und da mehrere Tage nacheinander Erbrechen von Flüssigkeit. Grosse Kurvatur handbreit unter dem Nabel.	—	—	—	—	—
15.	Johann Zb.	63	einige Jahre	Frühere Erscheinungen von Magengeschwüren. In d. letzten Zeit häufig Magenbrennen, meist 1—2 Stunden nach dem Essen. Brechreiz, zuletzt auch Erbrechen, Stuhlverstopfung.	400	—	0,8	—	nichts Besonderes.
16.	Ernst F.	24	einige Jahre	Frühere Hyperaciditäts- u. Retentionsbeschwerden. Erbrechen mit oder ohne vorangehende Schmerzen. In letzter Zeit erbricht Patient fast alles. Verstopfung. Starke Abmagerung.	650	85	2,8	—	Fett, Hefe, Sarcina.
17.	Johann B.	61	$1^1/_2$ Mon.	Beginn am 26. Okt. 08. Nach Diätfehler Brechreiz, Appetitlosigkeit, Druck im Magen. Saures Aufstossen. Zunehmende Erscheinungen der Pylorusstenose. Ende Nov. 08 erbricht Patient alles. Magenspülungen zeigen Retention.	— 150	— —	— 2,1	— —	— nichts Besonderes.

Operation			Verlauf unmittelbar nach der Operation	Nachuntersuchung	
Datum	Anatomischer Befund	Eingriff		nach	Befinden
10. Dez. 09.	Ulcus callosum am Pylorus.	G.E. ant. ant.	Glatter Wundverlauf.	1 J.	Weder Erbrechen noch Magenschmerzen. Etwas schonende Diät. Arbeitsfähigkeit gut. Allgemeinzustand gut. Zuweilen Empfindlichkeit der Operationswunde.
9. Febr. 10.	Ulcus callosum am Pylorus.	G.E. retrocol. post.	Glatt.	$^1/_2$ J.	Verdauungsfunktion gut. Seit Mai 1910 trockene Pleuritis.
22. Juni 09.	Ulcus callosum am Pylorus.	G.E. retrocol. post. nach Kocher.	Glatt.	1 J.	Vollständige Heilung.
2. Nov. 08.	Ulcus callosum am Pylorus.	G.E. retrocol. post.	Glatt.	$1^1/_2$ J.	Patient erholte sich rasch. Schonte sich doch etwas in Diät und Arbeit. Febr. 1910: Herzerweiterung, Allgemeinzustand lässt zu wünschen übrig.
21. Juli 08.	Narbige Pylorusstenose. Verwachsungen.	G.E. nach Roux.	Glatt.	1 J.	2. Juni 09: Nach anfänglicher Besserung bekam Patient wieder Magenbeschwerden, hauptsächlich im nüchternen Magen. Druckempfindlichkeit in der Gegend der Anastomose.
				2 J.	22. Juni 10: Häufig Schmerzen im Magen. Isst von allem, verträgt kalte Getränke nicht. Auch hat Patient Hyperaciditätsbeschwerden.
8. Dez. 08.	Ulcusstenose des Pylorus. Verwachsungen.	G.E. nach v. Hacker.	Am 9. Dez.: Erbrechen. Sonst glatt.	$1^1/_2$ J.	Noch öfters Aufstossen nach dem Essen. Hie und da Magenblähungen. Schonende Diät. Guter Appetit. Gewichtszunahme 10 Pfd. Arbeitsfähigkeit sehr gut.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Krankheit	Befinden	Probefrühstück				
					Ausgehebert cm³	G. A.	Freie HCl	Milchsäure	Mikroskop. Befund
18.	Herr G.	55	einige Jahre	Magenschmerzen zeitweise nach dem Essen, dann Ulcusdiät, worauf es besser ging. Nie Erbrechen, nie Blutbrechen. Aug. 1908 Perforation.	—	—	—	—	—
19.	Johann H.	52	einige Jahre	Mehrjähr. Ulcusbeschwerden. Zwei profuse Blutungen. Am Ende Erscheinungen der Pylorusstenose.	—	—	—	—	—
20.	Christian S.	42	7 J.	7jähr. Ulcusbeschwerden. Zuletzt viel Erbrechen. Starke Abmagerung.	—	—	—	—	—

Tage sind mit dem alimentären Erbrechen das Hauptzeichen des „Pylorismus“, eines Symptomenkomplexes, welches am meisten Anlass zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs gibt.

Stuhlverstopfung finden wir 6mal angegeben, Diarrhoe nirgends.

Die Abmagerung war oft beträchtlich (Fall 1, 2, 3, 6, 16), so dass man geradezu von kachektischen Patienten sprechen konnte.

Was den Palpationsbefund anbelangt, so fanden wir häufig eine diffuse Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Diese ist nicht charakteristisch. Einen typischen lokalisierten Druckpunkt sahen wir bei keinem unserer Patienten.

3mal war die Pylorusgegend für sich druckempfindlich. Es handelte sich jedesmal um Ulcus callosum des Pförtners.

Fall 5 zeigte einen faustgrossen, wenig verschieblichen Tumor im Epigastrium. Bei der Operation fand man ein Ulcus simplex der Pylorusgegend, welche mit der vorderen Bauchwand schwartig verwachsen war. Der fühlbare Tumor war also auf diese derben Adhäsionen zurückzuführen.

Wir kommen zur Untersuchung des Magenchemismus. Den Wert der freien Salzsäure finden wir in 10 Fällen angegeben, und zwar mit folgenden Zahlen pro Mille = 0,6, 0,7, 0,8, 0,8, 1,1, 1,46, 1,8, 1,87, 2,1, 2,3. Die Gesamtacidität läuft parallel und steigt nur 3mal über 75. Diese Säurewerte sind im grossen und ganzen niedrig und scheinen mit der Allgemeinannahme nicht ganz übereinzustimmen, welche bei jedem Ulcusfall Hyperacidität beobachten will. Wir möchten aber betonen, dass wir es hier mit chronischen Ulcera zu tun haben und dass die Hyperacidität, welche bei beginnendem Ulcus fast konstant besteht, im weiteren Verlauf allmählich abnehmen kann. Es mögen das unsere Fälle 13 und 7 illustrieren. Bei dem ersteren wurden zwei Magenuntersuchungen vorgenommen; die



Operation			Verlauf unmittelbar nach der Operation	Nachuntersuchung	
Datum	Anatomischer Befund	Eingriff		nach	Befinden
21. Aug. 06.	Ulcus perforatum simplex an Pars pylorica(kl.Kurvatur).	Exzision.	Glatt.	4 J.	Patient fühlt sich wohl. Isst alles mit Ausnahme von schweren Speisen.
28. Febr. 08.	Narbenstenose d. Pylorus.	G.E. retrocol. ant. mit Murphy.	Glatt.	$7^1/_2$ J.	Pat. hat nur hie und da geringe Magenschmerzen. Arbeitsfähigkeit sehr gut.
13. Febr. 08.	Nussgrosses Ulcus der Hinterwand.	G.E. antecol. ant.	Gut.	—	Ende des Jahres hatte Pat. Erscheinungen v. Krebs·metastasen in der Lendenwirbelsäule, dann in der Leber. Auch Magenerscheinungen. Tod am 31. März 09. Keine Autopsie.

eine, 1907, ergab G.A.: 76, freie HCl: 1,87 $^0/_{00}$, die zweite, 1909, ergab G.A: 56, freie HCl: 1,08 $^0/_{00}$. — Bei dem anderen bestand am Anfang der Krankheit, welche 2 Jahre dauerte, viel saures Aufstossen. Bei der Magenuntersuchung vor der Operation fand man freie HCl: 0,6 $^0/_{00}$.

Die subjektiven Beschwerden dürfen zur Beurteilung der Acidität bei chronischem Ulcus kaum in Betracht gezogen werden, denn hier ist die Schleimhaut viel empfindlicher geworden. Patient 8 hat „viel Aufstossen und Magenbrennen", Patient 15 „häufig Magenbrennen, meist 1—2 Stunden nach dem Essen", und doch ergibt die chemische Untersuchung bei beiden einen Gehalt von bloss 0,8$^0/_{00}$ an freier Salzsäure.

Milchsäure wurde in keinem unserer Fälle nachgewiesen.

Den mikroskopischen Befund sehen wir 7 mal angegeben: 4 mal Fettschollen, Hefe, Sarcina; 2 mal nichts Besonderes; 1 mal Stärkekörner, „lange Bazillen", Bakterien. Diese „langen Bazillen" waren aber nicht diejenigen, welche für Carcinom typisch sind; eine mehrmalige Untersuchung auf Milchsäure ergab stets negativen Befund (Fall 6).

Die Aufblähung des Magens wurde 7 mal vorgenommen. Bei 2 Patienten konstatierte man eine geringfügige Dilatation (Fall 2 mit Ulcus callosum der kleinen Kurvatur und Fall 7 mit Narbenstenose des Pylorus), bei 2 anderen eine mässige Dilatation; bei den 3 übrigen war die Dilatation hochgradig (Fälle 5, 13, 14); diese 3 Patienten litten, der eine seit $^1/_2$ Jahr an Ulcus simplex des Pylorus mit starken Verwachsungen der Pylorusgegend, die beiden anderen seit einigen Jahren an Ulcus callosum der gleichen Gegend.

Was die Aetiologie der Affektion anbelangt, so konnten wir in den meisten Fällen nichts eruieren. Merkwürdig ist, dass Emilie C. (Fall 9), nach 7 Monaten, und Johann B. (Fall 17), nach $1^1/_2$ Monaten schon ope-



riert, beide ihre Erkrankung auf einen Diätfehler zurückführen. Sollte hier das schädigende Moment nicht die auslösende Ursache für das Bekanntwerden eines vorher latent verlaufenen Ulcus gewesen sein, indem es zum Beispiel einen Pylorospasmus verursacht hätte, der einen verschlimmernden Effekt auf das vorher harmlose Geschwür ausgeübt hätte?

Die Diagnosestellung beim Ulcus ventriculi ist nicht immer leicht. Die Schmerzen sind nur mit Vorsicht zu verwerten; sie geben einen gewissen Anhaltspunkt, wenn sie periodisch, eine bestimmte Zeit nach dem Essen auftreten und durch die Einführung von Speisen beeinflusst werden. Die Erscheinungen der Pylorusstenose sind bei dem häufigen Sitz der Ulcera am Pylorus von grösster Wichtigkeit, sie bestehen aus alimentärem Erbrechen, Magendilatation und sonstigen Retentionserscheinungen. Sichere Zeichen des Magengeschwürs sind die Blutungen. Diese können plötzlich und profus sein und sich durch Blutbrechen kundgeben, oder sie erfolgen nur langsam und allmählich und äussern sich hauptsächlich in der Melaena. Doch sind sie relativ selten vom Arzte selbst konstatiert. Hier und da lässt ein fühlbarer empfindlicher Tumor das Ulcus callosum vermuten. Auch Hyperacidität des Magensaftes spricht für Ulcus; dieses Zeichen ist von grossem Wert bei der Differentialdiagnose gegen Carcinom.

Doch können alle diese Zeichen fehlen und ein Ulcus des Magenkörpers oder der kleinen Kurvatur dabei bestehen. Hier werden der progrediente Verlauf und die Erfolglosigkeit der internen Therapie den Grund zur Annahme einer anatomischen Läsion geben. Doch ist in diesen Fällen eine Verwechslung mit nervöser Dyspepsie oder Hypersekretion schon oft vorgekommen.

Die meisten unserer Patienten sind früher intern behandelt worden. Diese Behandlung hatte entweder keinen oder nur einen vorübergehenden Erfolg. Die Indikation zur Operation stellten 12 mal die Erscheinungen der Pylorusstenose, ohne dass immer zum voraus entschieden werden konnte, ob Narbenstenose oder Ulcus callosum vorlag, 6 mal deutliche Zeichen von chronischem Ulcus, welches zu Geschwürskachexie oder zu überaus heftigen Schmerzen führte, und einmal als Indicatio vitalis eine Perforation (Fall 18).

Betrachten wir jetzt die anatomischen Läsionen, welche durch die Autopsia in vivo konstatiert werden konnten.

Es kommen, wie Kreutzer betont[45]), 3 Arten von Geschwüren unter die Hand des Chirurgen:

a) das einfache torpide Geschwür,

b) das kallöse Geschwür, nach Brenner: ein durch Induration der Ränder und eigenartige interstitielle Bindegewebswucherung der Umgebung charakterisiertes Ulcus, welches bis eigrosse Tumoren bilden kann.

c) das penetrierend-rebellische Geschwür nach Petersen-Machol, das nach Brenner auch callöses penetrierendes Ulcus genannt wird. Dieses Geschwür verwächst innig mit den Nachbarorganen, zerstört mit fressendem Charakter die Magenwand und zeigt häufig Pankreas oder Lebersubstanz als Grund eines trichterförmigen Kraters.

Zwischen diesen drei Formen gibt es vielfache Uebergänge. Man muss sie aber auseinanderhalten und nicht, wie es häufig heutzutage geschieht, das Ulcus callosum mit dem penetrierend kallösen Ulcus in einen Topf zusammenwerfen. Wie wir später sehen werden, ist das letztere, welches viel



seltener vorkommt, von schlechterer Prognose, was den Erfolg der operativen Behandlung anbelangt.

Am häufigsten finden wir bei unseren Patienten das Ulcus callosum (13 mal). Dieses stellt sich als ein 1—2 Frankenstück grosser Substanzverlust der Schleimhaut dar mit derber Wandung und wallartigen, steilen, harten Rändern, oder die reaktive Bindegewebswucherung ist weiter gegangen und hat einen kleinen Tumor von der Grösse einer Walnuss gebildet. Bei Fall 11 ist der Substanzverlust der Schleimhaut grösser und die callöse Beschaffenheit der Wandung, welche den Pylorus umgibt, erstreckt sich auf die kleine Kurvatur hinauf. Hier hatte man einen dringenden Verdacht auf Carcinom. Und doch erfolgte nach Gastroenterostomie bis heute andauernde Heilung. Man findet häufig in der Nähe solcher Geschwüre geschwollene Drüsen (einfache Hyperplasie). Diese kallösen Ulcera waren 4 mal mit Verwachsungen kombiniert.

Das Ulcus callosum fühlt sich von aussen als eine derbe Verdickung der Magenwand. Stülpt man mit der Fingerspitze den gegenüber gelegenen Teil der Wand gegen das Geschwürsinnere ein, so kann man die steilen Ränder und den nicht sehr tiefen flachen Substanzverlust wahrnehmen. Der Geschwürsgrund ist glatt.

Zu dem Ulcus callosum müssen wir auch die sogenannten schwieligen Narben rechnen. Denn es ist, wie Kelling[36]) bemerkt, von sekundärer Bedeutung, ob das Ulcus vielleicht seit kurzem überhäutet ist oder nicht; das Charakteristische daran ist der Callus.

Diese Geschwüre sitzen hauptsächlich am Pylorus und an der kleinen Kurvatur in dessen unmittelbarer Nähe. Sie bilden das Gros der unter die Hand des Chirurgen gelangenden chronischen Magenulcera. Die callöse Verdickung ist nach dem mikroskopischen Befunde auf Bindegewebsvermehrung im Bereich der Submucosa zurückzuführen.

Von den vorigen verschieden sind die kallös penetrierenden Geschwüre. Hier ist das Hauptgewicht auf den penetrierenden Charakter zu legen. Der Substanzverlust frisst sich unaufhaltsam in die ganze Wanddicke des Magens ein, ruft starke perigastrische Entzündung hervor und dringt in die Nachbarorgane ein (Leber, Pankreas). Die reaktive Entzündung des intraparietalen Bindegewebes ist von untergeordneter Bedeutung. Die mechanische Schädigung des Gewebes ist eine bedeutendere als beim Ulcus callosum und das penetrierende Ulcus macht von vornherein den Eindruck einer schwer reparablen Läsion.

Payr[69]) konnte diese Geschwüre experimentell durch Injektion von verdünntem Formalin, Alkohol oder heisser NaCl-Lösung in die Gefässe des Magens hervorrufen. Beim Menschen entstehen sie wahrscheinlich auf den Reiz des Magensafts bei prädisponierender Erkrankung der kleinen Gefässe.

Klinisch lassen sich das Ulcus callosum und das Ulcus penetrans nicht unterscheiden. Für beide sind die sehr heftigen „bohrenden" Schmerzen charakteristisch, welche besonders nach dem Essen auftreten. Man beobachtet keine Intermittenz des Krankheitsbildes, keine Remissionen wie beim Ulcus simplex. Zwischen den Exacerbationen haben viele Patienten den ganzen Tag über ein Gefühl des Brennens und des Unwohlseins. Blutungen sind relativ selten. Das Erbrechen ist hauptsächlich als Symptom der Pylorusaffektionen anzusehen. Durch die lange Dauer und den unaufhaltsamen Charakter der Krankheit erleiden die Patienten eine starke Abmagerung.



Die Salzsäuresekretion, welche am Anfang gewöhnlich stark ist, kann im weiteren Verlaufe mehr und mehr abnehmen. Doch fehlt sie selten ganz. Kelling sagt mit Recht, dass, wenn sie bei einer Ausheberung nicht nachgewiesen wird, das wenig beweist, „da die Salzsäure leicht durch Speisen, z. B. Milch, Fleisch, aber auch durch Schleim, Darmsaft, Speichel und Pankreassaft bei Magen-Pankreasgeschwüren neutralisiert sein kann". Auch kann sie fehlen, wenn Patient ohne Appetit oder gar mit Widerwillen isst.

Wir hatten 2 mal mit einem Ulcus simplex des Pylorus zu tun, welches zu starken Verwachsungen Anlass gegeben hatte. Die Krankheitsdauer war in beiden Fällen auffallend gering (6 Monate und $1^1/_2$ Monate). Diese Verwachsungen hatten den Pylorus umgeknickt und stark stenosiert.

In 3 Fällen fanden wir einfache Narbenstenose.

In einem Falle war es eine walnussgrosse ulceröse Verhärtung der Hinterwand, welche zur Gastroenterostomie Anlass gab. Der weitere Verlauf zeigte, dass es sich um ein Carcinom handelte (Fall 20).

Einmal musste wegen Perforation des Geschwürs operativ eingegriffen werden. Es handelte sich um ein Ulcus simplex von Frankenstückgrösse mit leicht verdickten Rändern, an der kleinen Kurvatur der Pars pylorica sitzend.

Die Läsion lokalisierte sich im ganzen folgendermassen:

Pylorus	14 mal,
kleine Kurvatur in der Nähe des Pylorus	3 „
Mitte der kleinen Kurvatur	1 „
Hinterwand	1 „

2. Gruppe: Gastrosuccorrhoe.

Fall 10 nimmt in der Symptomatik eine Sonderstellung ein. Es handelt sich um einen 27 jährigen jungen Mann von nervösem Habitus. Die Krankheit dauerte schon ca. 3 Jahre, von Remissionen unterbrochen. Patient fühlte nach dem Essen Schmerzen, die sich bis zum Erbrechen steigerten.

Die Untersuchung ergab bald Tympanismus, bald nicht. Der Magen war etwas dilatiert.

Nüchtern fand man bald 30 ccm klare Flüssigkeit, bald nichts.

Es bestand also keine Dauerretention. Und doch ergab die Ausheberung nach dem Probefrühstück eine Menge von 250 ccm sehr sauren Inhalts. Gehalt an freier HCl 5,6 $^0/_{00}$.

Es ist daher der Schluss gerechtfertigt, dass ein grosser Teil dieses Inhalts aus hypersekretischem Magensaft bestand.

Wir hatten es hier mit einer alimentären Gastrosuccorrhoe, nicht mit einem kontinuierlichem Magensaftfluss zu tun.

Patient will früher Hämatemesis und sogar Blut im Stuhl gehabt haben. Diese Angaben sind nicht sehr zuverlässig, denn bei der Gastroenterostomie, die hier ausgeführt wurde, konnte man kein Zeichen eines deutlichen Ulcus oder einer Ulcusnarbe wahrnehmen.

Diese alimentäre Hypersekretion wäre damit nicht als eine symptomatische, sondern als eine für sich abgeschlossene Krankheit anzusehen, und zwar auf nervöser Basis beruhend, wie sich aus dem weiteren Studium der Krankengeschichte ergeben wird.



Brunner[6]) hat über einen ähnlichen Fall berichtet. Er fand bei der Operation einen ausgesprochenen Spasmus des Pylorus. Die Magenauftreibung und der Metallklang, die einmal bei unserem Patienten beobachtet werden, lassen es möglich erscheinen, dass es sich auch hier um einen intermittierenden Pylorospasmus gehandelt hat.

Bei der Operation konnte man am Magen nichts Abnormes wahrnehmen: Pylorus weit und durchgängig, keine Spur von Ulcus oder Ulcusnarbe. ·

Der Eingriff.

Es wurden an unseren 20 Patienten 24 Operationen gemacht, und zwar
- 19 Gastroenterostomien,
- 3 nachträgliche Braun'sche Enteroanastomosen,
- 1 einfache Relaparotomie,
- 1 Excision bei perforiertem Ulcus.

Die Gastroenterostomieoperationen teilen sich in
- 13 vordere Gastroenterostomien mit Längseinsetzung und langer Anastomosenöffnung, 2 mal mit der primären Anlegung einer Braun'schen Enteroanastomose kombiniert (Dr. Steinmann),
- 1 vordere Gastroenterostomie nach Roux (Prof. v. Tavel),
- 4 hintere Gastroenterostomien nach v. Hacker (Dr. Steinmann, Prof. v. Tavel, Dr. v. Mutach),
- 1 Gastroenterostomia retrocolica anterior mit Murphy-Knopf (Prof. Niehaus).

Bei der Anlegung der vorderen Gastroenterostomie wurde darauf Wert gelegt, dass die Anastomose in der Längsrichtung, isoperistaltisch und lang genug (5—6 cm) gemacht werde. Ueber das nähere angewandte Operationsverfahren überlassen wir Herrn Dr. Steinmann selbst das Wort:

„Medianschnitt von 10 cm Länge, zu $^2/_3$ über dem Nabel, denselben links umgehend. Herausziehen des Magens. An dem am weitesten nach abwärts zu ziehenden Teile, welcher gewöhnlich der unmittelbar vor der Pars pylorica entsprechenden Partie der grossen Kurvatur entspricht, wird das Jejunum eingesetzt. Zu diesem Behufe wird der Anfang desselben am Durchtritt durch die Mesenterialwurzel aufgesucht und eine Schlinge ca. 40 cm abwärts davon zur Anastomose gewählt. Die Schlinge wird zwischen zwei Fingern ausgestrichen und durch beiderseitigen temporären Abschluss mittels Seidenfadenumschnürung oder Mutach'schen Darmklemmen vor Wiedereintritt von Darminhalt gesichert. Hierauf wird die Schlinge längs an die vordere Magenwand unmittelbar vor der grossen Kurvatur angelegt und durch eine hintere fortlaufende, ca. 6—7 cm lange Serosanaht befestigt. $^1/_2$ cm vor dieser Serosanaht werden parallel derselben Magen und Darm in einer Länge von 5—5$^1/_2$ cm incidiert und die Inzisionsränder durch eine ringsum fortlaufende, die ganze Wand fassende Naht vereinigt. Die Anastomose wird durch eine mit der hinteren verbundene vordere fortlaufende Serosanaht vervollständigt. Die Nähte bestehen aus Seide (Turmoseide Nr. 1).

Im Falle einer gleichzeitigen Braun'schen Anastomose wird dieselbe, ungefähr 6—7 cm von der Gastroenteroanastomose entfernt, zwischen dem



zu- und abführenden Darmschenkel angelegt, wiederum mittels hinterer Serosanaht, Inzision, die ganze Wanddicke fassender Ringnaht und vorderer Serosanaht.

Bei Anastomose wegen Circulus vitiosus, welche etwa 8—10 Tage nach der ersten Operation vorgenommen werden muss, wird die Laparotomie am Aussenrande des linken Rectus in Nabelhöhe gemacht und in gleicher Weise der aufgetriebene zuführende mit dem abführenden Schenkel verbunden, wiederum unter Sicherung der Anastomosenstelle vor Darminhalt mittels Darmklemmen oder Seidenabbindung. Diese letztere Operation kann nötigenfalls ganz gut in Lokalanästhesie ausgeführt werden. Der Schluss der Bauchwunden geschieht durch fortlaufende Peritoneal-Fasciennaht und fortlaufende Hautnaht (Seide). Hier und da Drainage unter die Haut."

Bei Fall 10 (alimentäre Gastrosuccorrhoe) musste 2 Jahre und 4 Monate nach der Gastroenterostomie relaparotomiert werden. Der Pylorus war frei von jeder pathologischen Verengerung. Nach 2 Jahren Wohlbefindens hatte Patient Erscheinungen dargeboten, welche auf einen vollständigen Verschluss der Gastroenterostomieöffnung hinwiesen. Es zeigte sich, dass diese weit durchgängig und der Befund am Magen ein negativer war.

Dieser Fall spricht gegen die Auffassung Kelling's[136]), dass bei offenem Pylorus die Anastomose zwischen Magen und Darm zum Durchtritt der Speisen nicht benützt werde und zusammenschrumpfe. Ein Pylorospasmus kann hier nicht als ein pylorisches Hindernis im Sinne Kelling's zur Offenhaltung der Anastomose beigetragen haben, denn während 2 Jahre nach der Operation fühlte sich der Patient vollkommen wohl. Es bestand eben kein pylorisches Hindernis, und doch blieb die Anastomose offen (s. Krankengeschichte).

Die Frage der spontanen Obliteration der Gastroentero-anastomose bei offenem Pylorus.

Wir haben uns gefragt, ob die spontane Obliteration, welche obengenannter Autor bei Versuchen am Hundemagen bei offenem Pylorus konstatiert hat, allgemein für den Menschen anzunehmen ist.

Eine solche wurde von Tuffier[87]) und Monprofit[61]) beobachtet. Auch Spassokukocki[80]) berichtet über einen solchen Fall:

Gastroenterostomie nach v. Hacker, 1907. Pylorus verwachsen und verengt. Sistieren der Schmerzen. 14 Monate später neue Laparotomie: Pylorus normal. Die Anastomose, welche 5 cm lang war, ist jetzt kaum für die Fingerspitze durchgängig. Es besteht eine Fistula jejunocolica. Diese Fistel wird aufgehoben. Nach dieser Operation fangen die Schmerzen von neuem an. Neue Gastroenterostomie verschafft Heilung.

Dieser Fall zeigt aber auch die ausgezeichneten Resultate, welche die Gastroenterostomie bei offenem Pylorus haben kann. Es ist also die Ansicht von Bréchot[92]) und den Anhängern der Pylorectomie nicht gerechtfertigt, dass die Gastroenterostomie nur bei vollkommener Stenose des Pylorus wirksam sein könne.

Herr Professor Kocher zeigte in seiner Klinik (am 30. Juli 1910) das Röntgenbild eines gastroenterostomierten Ptosismagens, welcher einige Stunden



nach der Operation mit Wismutbrei gefüllt und aufgenommen worden war. Der Magen entleerte sich durch die Anastomose. „Das ist der beste Beweis," fügte Prof. Kocher hinzu, „dass nicht, wie behauptet worden ist, der neue Pylorus in solchen Fällen unbenützt bleibt."

In seiner Arbeit über Spätresultate der Gastroenterostomie berichtet Busch[7]) über 64 Operationen wegen Ulcus und Folgezustände. Dabei war in vielen Fällen der Pförtner verengt. „Die Durchgängigkeit der Anastomose ist mit zwei Ausnahmen eine gute geblieben."

Er teilt unter anderen die Geschichte einer Patientin mit, wo die Sektion $6^1/_2$ Jahre nach der Operation eine weite Anastomose bei offenem Pylorus ergab (S. 61).

Lieblein[51]) fand bei einer Relaparotomie die neu angelegte Anastomose offen bei offenem Pylorus (Fall IX).

Schoemaker[110]) hat an Hunden Versuche über die Entleerungsfähigkeit des Magens nach Pylorectomie und nach Gastroenterostomie angestellt.

Nach beiden Operationen erfolgte die Magenentleerung rhythmisch und die Schichtung des Mageninhalts regelmässig wie bei Nichtoperierten. Die Entleerung nach Gastroenterostomie ging durch den Pylorus, wenn dieser nicht verschlossen wurde; war der Pylorus obliteriert, so erfolgten die Güsse, welche von der Magenperistaltik abhängen, in regelmässigen Intervallen durch die Anastomose. Nach Pylorusresektion erfolgte kein Säurereflex vom Duodenum aus.

Schoemaker konstatiert aber, dass es beim Menschen wahrscheinlich anders geht. Er teilt einen eigenen Fall mit:

Mann mit Dilatation. Resektion des Pylorus nach Kocher. Die Retention blieb, der Zustand war nicht gebessert. Nach 33 Tagen Gastroenterostomie: Erbrechen und Retention hören auf.

Bérard[2]) hat die Röntgenuntersuchung von 3 Kranken gemacht, welche wegen gutartiger Magenaffektion mit freiem Pylorus gastroenterostomiert worden waren; 2 Patienten wurden nach 3 Monaten, einer nach 2 Jahren radioskopiert. In allen Fällen entleerte sich der Speisebrei ebensogut durch die Anastomose wie durch den Pylorus.

Pers[70]) untersuchte ebenfalls 40 gastroenterostomierte Patienten mit Röntgenstrahlen. Von 40 Patienten ging bei 38 der Mageninhalt durch die Anastomose, unabhängig von der Permeabilität des Pylorus.

Maunz[54]) teilt zwei radio-kinematographische Untersuchungen nach Gastroenterostomie bei durchgängigem Pylorus mit. Der Magen entleerte sich durch Pförtner und Anastomose, hauptsächlich durch letztere.

Wir müssen also zu dem Schluss kommen, dass eine spontane und einigermassen physiologische Obliteration der Gastroenteroanastomose, wie sie Kelling und Schoemaker bei Experimenten am Hunde beobachtet haben, beim Menschen kaum vorkommt. Die Fälle von Verengerung dieser Oeffnung, wie sie an Patienten beschrieben worden, beruhen fast ausnahmslos auf einem pathologischen Prozess, wie Neubildung, Ulcus pepticum, Narbenschrumpfung bei nicht sorgfältig ausgeführter Naht oder bei nicht gut angelegtem mechanischem Knopf.

Wenn auch die Anastomose in wenigen vereinzelten Fällen zum Durchtritt des Speisebreis nicht gebraucht worden ist, so hat sie doch grosse Dienste geleistet, indem sie als Drainage für den hyperaciden Magensaft



und als Eintrittspforte der den Salzsäureüberschuss neutralisierenden Galle funktioniert hat.

Wir sehen also keinen Grund ein, warum man auf die guten Wirkungen der Gastroenterostomie bei Patienten mit offenem Pylorus verzichten und die Pyloroplastik ausser in den Fällen von Ulcus duodeni anwenden müsste.

Die unmittelbaren Folgen der Operation.

Im Angesicht der Tatsache, dass man nach der Gastroenterostomie dem im Magen bleibenden Geschwür möglichst gute Heilungsbedingungen geben muss, hat Herr Dr. Steinmann seine Patienten vorsichtig nachbehandelt: die 5 ersten Tage flüssige Kost, dann allmähliches Aufsteigen zur festen Diät. Das war die Ursache des ausserordentlich schönen unmittelbaren Erfolges, den die Operation ausser in den Fällen von Circulus vitiosus bei allen Patienten zeigte.

Unter den verschiedenen operativen Komplikationen der Gastroenterostomie muss man zwischen dem eigentlichen Circulus vitiosus und den verschiedenen Formen des Darmverschlusses unterscheiden, welche durch Briden, Torsion, innere Einklemmung usw. vorkommen können. Ersteren sahen wir unter unseren 20 Patienten 3 mal, letzteren nicht. In allen 3 Fällen war die Gastroenterostomia anterior antecolica nach Wölfler gemacht worden (Fälle 2, 6, 10). Folgende Tabelle soll davon einen Ueberblick geben:

auf 14 Gastroenterostomien nach Wölfler	3 mal Circ. vitiosus,
auf 3 Gastroenterostomia ant. mit Enteroanastomose	kein Circ. vitiosus.
auf 5 Gastroenterostomia retrocolica	kein Circ. vitiosus.

Circulus vitiosus ist also an unserem Material bei der Gastroenterostomia anterior nach Wölfler ungleich häufiger als bei den anderen Methoden. Dies ist eine Bestätigung einer schon allgemein bekannten Tatsache, so dass mehrere Chirurgen systematisch zu dieser Operation die Braun'sche Enteroanastomose zufügen (Eiselsberg, Internationaler Chirurgenkongress 1905).

Diese Komplikation beginnt 2 bis mehrere Tage nach der Operation und gibt sich kund durch Regurgitationserscheinungen, galliges und alimentäres Erbrechen, zunehmende Retention von Mageninhalt, welche auf fortgesetzte Spülungen nicht verschwinden.

Die Enteroanastomose wurde in diesen Fällen am 11., 15., und 16. Tage nach der Operation gemacht. Sie wurde von den Patienten sehr leicht vertragen, einmal sogar unter Lokalanästhesie gemacht und verschaffte sofort Heilung.

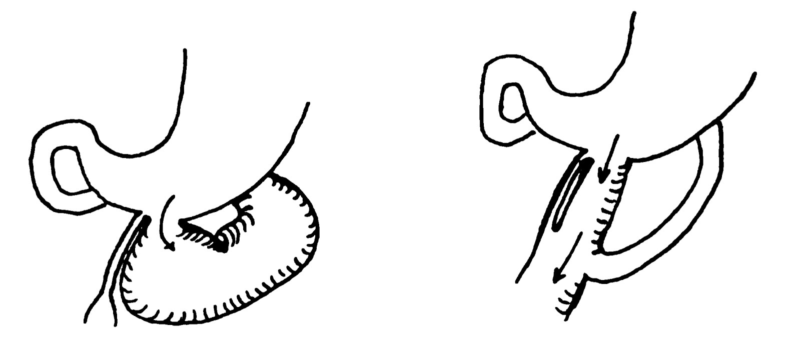
Wenn man wegen Circulus vitiosus laparotomiert, so sieht man gleich einen stark gespannten, hypertrophischen Darm vor sich, welcher armdick, ähnlich einem gesteiften Magen aussieht. Kontraktionen und Steifungen sind schon von aussen sichtbar. Fühlt man nach hinten nach, so kann man wahrnehmen, dass diese Verdickung und Spannung, welche die zuführende Schlinge betrifft, den Hiatus duodeno-jejunalis nicht passiert und das Duodenum von normaler Dicke ist. Der abführende Schenkel der gastroenterostomierten Schlinge ist plattgedrückt.



Der Circulus vitiosus ist also nicht durch Füllung, vom offen gebliebenen Pylorus aus, bedingt, sondern aus irgendeiner Ursache, meistens Abknickung, füllt sich das zuführende Darmstück durch die Gastroentero-anastomose. Es bläht sich auf und komprimiert das abführende Stück. Es antwortet auf diese Füllung mit peristaltischen Kontraktionen und seine Wand hypertrophiert. Der Circulus vitiosus besteht in einem Hin- und Herpendeln der Ingesta, welche durch die Anastomose bald vom Magen in den Darm, bald vom Darm in den Magen zurückbefördert werden.

In solchen Fällen kann man durch Ausheberungen kolossale Nahrungs-mengen gewinnen, die nicht alle im Magen enthalten sein können. Diese kommen zum Teil aus dem dilatierten Darmstück.

Macht man bei diesen Patienten eine Braun'sche Anastomose, so sistieren die Erscheinungen sofort. Der überfüllte zuführende Schenkel entleert sich jetzt in den abführenden. Der obere Teil des letzteren wird aber nicht wieder durchgängig und es nimmt die Nahrung wahrscheinlich folgenden Weg:



Leichtere Regurgitationserscheinungen, welche aber nicht zum Circulus vitiosus führten und auf Magenspülung zurückgingen, sahen wir noch in 3 Fällen auftreten, resp. am 1., 2., und 5. Tage nach der Operation (Fälle 3, 7, 17).

Eine spezielle Ursache dieser Circulus- und Regurgitationserscheinungen konnten wir in dem anatomischen Befund der Affektion nicht nachweisen. In keinem Fall war es eine hochgradige Atonie oder Dilatation, die dazu Anlass gab, und jedesmal wurde auf beiden Seiten die Suspension der gastroenterostomierten Schlinge gemacht. Es scheint also der Schluss von den Autoren berechtigt, welche zu jeder vorderen Gastroenterostomie die Darm-anastomose prinzipiell hinzufügen wollen. Nur geht damit eventuell die neutralisierende Wirkung der Galle auf den hyperaciden Magensaft verloren.

Ausser den schon besprochenen Fällen war der unmittelbare Erfolg der Gastroenterostomie bei allen unseren Patienten ein ausserordentlich guter. Die Schmerzen im Magen und das Erbrechen verschwanden sofort, das subjektive Befinden wurde sehr gut. Schon einige Tage nach der Operation konnten die Patienten ohne Beschwerden festere Speisen zu sich nehmen. Die Entlassung erfolgte bei mehreren schon 8—14 Tage nach der Operation. Bei einigen war der Heilungsverlauf durch den Allgemeinzustand etwas protrahiert, so bei Fall 8, wo der Hämoglobingehalt vor der Operation auf 15% herabgestiegen war und wo eine Ruhekur mit Eisen-Arsen-darreichung zur Heilung beitragen musste. Bei Fall 6 notierten wir eine



Fadeneiterung mit geringer Fiebersteigerung. Im Fall 9 hielt eine Tachycardie, welche schon am Anfang der Narkose eingetreten war, einige Tage lang an.

Auch der Exzision des perforierten Ulcus, welche $4^1/_2$ Stunden nach erfolgter Perforation gemacht werden konnte und mit Spülung der durch Mageninhalt verunreinigten Abdominalhöhle verbunden wurde, folgte ein ungestörter Heilungsverlauf.

Wir haben keinen Todesfall im Anschluss an die Operation zu konstatieren und alle Patienten wurden frisch und geheilt entlassen.

Die Dauerresultate.

Was den Arzt mehr als die unmittelbaren Folgen der Operation interessiert, das sind die Dauerresultate der Gastroenterostomie. Denn wie viele Patienten sind nach diesem Eingriff als gesund entlassen worden, welche später die Hilfe des Internisten und sogar des Chirurgen wiederum suchen mussten? Ueber die funktionellen Resultate der Gastroenterostomie (gute Entleerungsfähigkeit des Magens, Kontinenz des neuen Pylorus, Verminderung der Acidität, günstiger Einfluss der Gegenwart von Galle im Magensaft) herrscht, wie wir es am Anfang betont haben, unter den Chirurgen jetzt Uebereinkunft (Kocher, Bourget, Krönlein, Carle und Fantino, Dumin, Rosenheim, Kausch, Hartmann und Soupault, Terrier, Kelling, Kaiser, Kreutzer, Neuhaus, Schoemaker, Blad usw.). Es scheint uns aber, dass der praktische Arzt sich nach den Berichten der Chirurgen keine genaue Idee der Spätresultate der Gastroenterostomie machen kann. Denn wenn wir lesen, dass Krönlein 85 % Heilungen zu verzeichnen hatte, Moynihan 82 %, Hartmann und von Eiselsberg 90 %, Mayo-Robson 91 %, so schliessen wir daraus, dass die heftigen Schmerzen und das unaufhaltsame Erbrechen bei jeder Nahrungsaufnahme, welche die Operierten in die Hände des Chirurgen geführt haben, nachgelassen haben, dass das Ulcus in Heilung gegangen ist, dass vielleicht grössere Tumoren geschwunden sind, dass endlich der Ernährungszustand sich gehoben hat und die Arbeitsfähigkeit wiedergekommen ist.

Doch hat Mikulicz gesagt, dass mit der Operation nicht alles zu Ende sei. Clairmont[13]) ist der Meinung, dass die Fernresultate der Gastroenterostomie nicht so günstige sind, wie sie von Krönlein angegeben werden: er findet für seine eigenen Fälle 52 % Heilungen und 15 % Besserungen. Deaver[14]) sieht nur $^1/_4$ seiner Fälle frei von Symptomen, Dénéchau[19]) beobachtet bei 75,5 % seiner nachuntersuchten Patienten noch Schmerzen, welche im Magen mit verschiedener Frequenz und Dauer auftreten, welche aber durch ihre Periodizität und ihre meistens geringe Intensität charakterisiert sind.

Andererseits ist die maligne Degeneration des Ulcus callosum heute an der Tagesordnung.

Es schien uns also angezeigt, bei unseren Nachuntersuchungen auf die funktionellen Ergebnisse des Magenchemismus und seiner Motilitätsverhältnisse zu verzichten, da wir hier nichts Neues zutage fördern konnten, und unseren speziellen Augenmerk auf die Symptome eines bei unseren Ope-



rierten eventuell noch bestehenden Magenleidens zu richten. Damit unsere Patienten uns ganz unbeeinflusst antworten können, haben wir sie nicht persönlich untersucht, sondern ihnen folgenden Fragebogen zum Ausfüllen geschickt.

Datum ....
Name und Vorname .... Alter ....
Adresse ....
1. Haben Sie seit der Operation Erbrechen gehabt? ....
   Wenn ja, wann? (vor oder nach dem Essen?) ....
   aus was bestand das Erbrechen? ....
   Blutbrechen? ....
2. Haben Sie noch Schmerzen gehabt? ....
   Wenn ja, wo? ....
   wann? (nüchtern, nach dem Essen, oder ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme?) ....
3. Essen Sie von allem? ....
   Wenn nicht, welche Nahrung können Sie ertragen? ....
   welche können Sie nicht ertragen? ....
4. Wie ist der Appetit? ....
5. Gewicht vor der Operation: .... jetzt: ....
6. Wie ist der Stuhlgang? ....
7. Können Sie Ihre frühere Arbeit verrichten, oder müssen Sie sich schonen? ....
8. Was haben Sie sonst noch über Ihr Befinden seit der Operation zu bemerken? ....
....
....

Von allen unseren Patienten haben wir Nachricht erhalten.

Die Nachuntersuchung wurde 10 mal 2 Jahre und mehr (bis $7^1/_2$ Jahre), 8 mal 1—2 Jahre und 2 mal weniger als 1 Jahr nach der Operation vorgenommen.

Wir teilen unsere Fälle in 3 Gruppen:

a) diejenigen, welche wegen Ulcus oder Folgezustände gastroenterostomiert wurden;

b) Fall von Gastroenterostomie bei Gastrosuccorrhoe;

c) Fall von Exzision des perforierten Ulcus.

a) Erfolg der Gastroenterostomie bei Ulcus und Folgezuständen.

Wir haben hier 19 Patienten, welche resp. nach $7^1/_2$, 7, 4, 4, $3^3/_4$, $3^1/_2$, $2^1/_2$, $2^1/_4$, 2, 2, 2, $1^3/_4$, $1^3/_4$, $1^1/_2$, $1^1/_2$, $1^1/_4$, 1, $^1/_2$, $^1/_2$ Jahren untersucht wurden.

Wenn wir ihnen den gleichen Massstab wie unsere Vorgänger anlegen wollten, so würden wir darunter finden:

17 Geheilte,
1 Gebesserten,
1 an Carcinom Gestorbenen.





Sehen wir uns aber den Einfluss näher an, den die Operation auf die einzelnen Symptome der Erkrankung ausgeübt hat.

Die Magenschmerzen.

Die heftigen Schmerzen, welche nach jeder Nahrungsaufnahme oder fast beständig den Patienten quälten und welche oft einen bohrenden Charakter annahmen, sind zum grossen Teil geschwunden.

Doch finden wir in 8 Fällen noch bestehende Magenschmerzen. Bei den Fällen 2 und 6 dauern diese Schmerzen 14 Tage lang und wiederholen sich periodisch ein oder mehrere Male im Jahr. Doch betonen die Patienten, dass sie viel weniger heftig als vor der Operation sind.

Bei Frau E. (1) ist es eine Art Migräne, bei den anderen Patienten (5, 6, 17) treten die Magenschmerzen hier und da, in unregelmässigen Zeitintervallen und ohne bekannte Ursache auf.

Bei Ernst F. (16) haben wir endlich die Erscheinungen des echten Ulcus pepticum duodeni.

Der Mann wurde im Juli 1908 operiert. Er wird als geheilt entlassen. Im September geht es ihm gut. Doch kommt er im Juni 1909 wieder zur Konsultation, er hat wieder Magenschmerzen, hauptsächlich im nüchternen Magen, welche nach Nahrungsaufnahme verschwinden. Man bemerkt, dass eine Druckempfindlichkeit in der Gegend der Anastomose besteht. Er wird dann in einem Spital intern behandelt, worauf es ihm besser geht. Jetzt hat er noch häufig Schmerzen, welche im Magen nach dem Essen auftreten und einen irradiierenden Charakter haben. Hyperaciditätsbeschwerden.

Das Erbrechen.

Dieses Zeichen ist in den meisten Fällen geschwunden. Es besteht noch bei 3 Patienten. Bei 1 ist es mit Migräne verbunden, bei 8 kommt es hier und da vor. Im Fall 11 endlich wurde es 2 mal beobachtet, im Herbst 1909 und im Frühjahr 1910. Es bestand aus galliger Flüssigkeit und trat nach dem Genuss gedörrter Birnen auf.

Die Verdauungsfähigkeit.

Auf die Frage: Essen Sie von allem? antworten 8 Patienten verneinend. Obwohl sie keine Magenschmerzen mehr fühlen, haben sie sich doch an eine gewisse Diät angewöhnt. Der eine, wie wir es gesehen haben, verträgt die Birnen nicht, der andere vermeidet das Obst und die gerösteten Kartoffeln; der eine isst keine schweren Speisen überhaupt, der andere nimmt keinen Alkohol und keinen Käse zu sich. Kurz es ist dabei keine Norm zu finden, sondern die Diät passt sich den individuellen Verhältnissen an.

Das Körpergewicht

ist in den meisten Fällen sehr schnell wieder hinaufgegangen. Wir finden es 9 mal mit Zahlen bezeichnet; in 8 Fällen betraf die Erhöhung 10—20 Pfund. Nur einmal ist es niederer als vor der Operation. Es handelt sich um eine Kellnerin, welche an „Kreuzschmerzen" leidet!

Die Arbeitsfähigkeit.

11 Patienten sind vollständig arbeitsfähig; die 7 anderen können ihre frühere Arbeit verrichten, müssen sich aber etwas schonen.



Die Verstopfung.

Der Stuhlgang ist überall wieder gut geworden, nur im Fall 1 ist er etwas träge geblieben. Es ist dies der Fall mit Migräne, wo die Magenbeschwerden auch eine nervöse Komponente zu haben scheinen.

Der Appetit

ist bei allen unseren Patienten ein sehr guter geworden. Nur bei Fall 16 mit Ulcus pepticum wird er als schwach bezeichnet.

Der Allgemeinzustand.

Trotz den kleinen Unvollkommenheiten des jetzigen Zustandes, die wir oben genannt haben (hier und da noch auftretende Schmerzen, schonende Diät), sind alle unsere Patienten mit der operativen Behandlung sehr zufrieden. Sie sind dem Chirurgen für den Eingriff sehr dankbar, welcher sie von ihrem fast unerträglichen Magenleiden befreit hat, und ihnen die Lebensfreude und die Arbeitslust zurückgegeben hat. Wenn sie nicht von interkurrenten, von der Operation unabhängigen Erkrankungen geplagt sind (13, 15), so fühlen sie sich frisch und gesund.

Im Resumé ergibt uns die Zusammenfassung der Resultate der Gastroenterostomie bei dem Magengeschwür und seinen Folgezuständen folgendes: Der Zustand des Kranken nach der Operation ist viel besser als vorher. Die heftigen Schmerzen und das Erbrechen sind in der Regel geschwunden, das Körpergewicht und die Körperkräfte sind dem Normalen nahe, die Verdauungsfunktionen sind wieder gut geworden. Doch kann man von einer idealen Heilung im allgemeinen nicht sprechen. Eine solche finden wir nur in 3 Fällen (3, 4, 7) bei 18 Nachuntersuchten, also bei $^1/_6$ der Patienten. Bei den anderen kann Ulcus pepticum bestehen, bei den meisten aber ist ein Symptomenkomplex zu beobachten, wie es Dénéchau[19]) als typisch für die Gastroenterostomierten ansieht: diese Patienten fühlen periodisch sich wiederholende Magenschmerzen von geringer Intensität, welche nach dem Essen auftreten und hier und da mit Erbrechen galliger Flüssigkeit verbunden sind. Auch ist bei ihnen die Verdauungsfähigkeit herabgesetzt, denn fast alle gewöhnen sich an eine zu ihrem Zustand geeignete Diät. In Anbetracht der bedeutenden Besserung, die sie durch die Operation erfahren haben, klagen die Gastroenterostomierten über diese leichteren Ueberreste ihres Leidens sehr wenig oder gar nicht. Dieser letztere Umstand kann die Tatsache erklären, dass diese postoperativen Beschwerden ausser der Arbeit Dénéchau's kaum in der Literatur berücksichtigt worden sind. Zwar hat Kindl[37]) auch bei einzelnen Gastroenterostomierten intermittierende Beschwerden notiert. Er betrachtet diese Patienten als geheilt, weil sie wieder arbeitsfähig sind. Dénéchau zitiert mehrere Fälle, wo eine Schmerzensperiode auf einen Diätfehler zurückzuführen ist. Wir konnten bei Fall 11 einen solchen feststellen. Der genannte Autor sieht die Ursache dieses postoperativen Leidens in einem Spasmus der Gastroenterostomieöffnung. Die Methode der Gastroenterostomie spielt jedenfalls hier keine Rolle.

Einen Schluss muss man aber aus diesen Betrachtungen ziehen: man muss nicht die gastroenterostomierten Patienten sich selbst überlassen, sondern sie weiter verfolgen und sie durch Diät und geeignete interne Therapie von ihren postoperativen Symptomen zu befreien suchen.

Was das Ulcus pepticum anbelangt, so muss man nicht jede Me-





thode der Gastroenterostomie dafür verantwortlich machen. Es kommt bei den heutzutage am häufigsten angewandten Hacker'schen und Wölfler-schen Operationen kaum zustande. Unser Fall 16 ist eine weitere Bestätigung der schon bekannten Tatsache, dass die Gastroenterostomie in Y-Form, nach Roux, am meisten zu dieser Erkrankung prädisponiert. Nach dem, was wir heute über die neutralisierende Wirkung der in den Magen rückfliessenden Galle wissen, ist es leicht zu begreifen, dass die Roux'sche Methode, welche diesen Rückfluss nicht gestattet, die Schleimhaut des Magens und des anastomosierten Darmstücks ohne Schutz der zerstörenden Wirkung des hyperaciden Magensaftes aussetzen wird. Die Roux'sche Gastroenterostomie sollte bei keinem hyperaciden Magen mehr ausgeführt werden.

Andererseits hat Delaloye[17]) die Wölfler'sche Gastroenterostomie mit Braun'scher Anastomose der Prädisponierung zum Ulcus pepticum duodeni beschuldigt. Wir haben in 5 solchen Fällen keine Spur von Ulcus pepticum auftreten gesehen. Doch ist diese Zahl zu gering, um allgemein massgebend sein zu wollen.

b) Die Gastroenterostomie bei der Gastrosuccorrhoe.

Unter diese Rubrik gehört Fall 10.

Ueber die Krankheitserscheinungen siehe S. 324.

Eine Gastroenterostomia antecolica wurde am 9. März 1907 ausgeführt. Man erinnert sich, dass Patient eine sekundäre Darmanastomose nach Braun erfuhr. Er wurde 8 Tage darauf entlassen. Er fühlte sich wohl.

Zwei Jahre nach der Operation fing er wieder an, zu erbrechen (April 1909). Die Erscheinungen von seiten des Magens wurden so intensiv, dass man an einen Verschluss der Gastroenterostomieöffnung, ev. durch Ulcus pepticum, denken musste.

Relaparotomie (9. Juni 1909) ergab negativen Befund.

Seither konnte Patient flüssige Nahrung zu sich nehmen.

Ein Probefrühstück (22. Juli 1909) ergab freie HCl = 1 ‰.

Magenspülungen konnten den negativen Operationsbefund bestätigen: Nie wurde Blut oder Galle im nüchternen Magen gefunden.

Auf Bromural verschwanden die Beschwerden rasch!

Jetzt hat Patient noch zeitweise Magenschmerzen und Erbrechen, jeweilen nach dem Essen auftretend. Der Allgemeinzustand ist sehr gut, das Körpergewicht um 14 Pfund gestiegen. Er verträgt jede Nahrung ausser Bohnen und gerösteten Kartoffeln gut.

Dieser Fall ist mit etwas Vorsicht in die Statistik der Gastroenterostomie wegen Gastrosuccorrhoe zu verwerten, denn in ihm spielt die nervöse Komponente eine grosse Rolle.

Doch müssen wir annehmen, dass die Gastroenterostomie bei der ersteren Affektion sehr gut gewirkt hat: Patient war 2 Jahre darauf gesund.

Die zweite Periode der Beschwerden trägt sicher den Charakter eines nervösen Magenleidens. Wir sahen in der Tat durch die chemische Untersuchung, dass die Gastroenteroanastomose immer noch als Drainage für den hyperaciden Magensaft funktionierte und dass die Beschwerden auf Darreichung eines beruhigenden Mittels zum grossen Teil verschwanden. Es



handelt sich hier also nicht um ein echtes Recidiv der vorher bestehenden Gastrosuccorrhoe.

Was die jetzt noch bestehenden Beschwerden anbelangt, so sind sie in voller Uebereinstimmung mit dem oben beschriebenen post-gastroenterostomischen Symptomenkomplex und das nervöse Element ist darin von untergeordneter Bedeutung.

c) Erfolge der Exzision des Ulcus perforatum.

Bei Fall 18 haben wir vollständig befriedigende Dauerresultate. Man weiss, dass die Exzision und Vernähung des Ulcus perforatum eine um so günstigere Prognose aufweisen, je früher sie nach erfolgter Perforation gemacht werden können. Können die Folgen der Perforation für das Peritoneum beseitigt werden, so hat die Exzision oder sogar die einfache Vernähung an sich immer gute Dauerresultate. Viel leichter ist aber hier die Exzision und viel weniger eingreifend als bei Ulcus callosum, denn es handelt sich meistens nur um ein einfaches Ulcus rotundum.

Fall 21 und die Frage der malignen Degeneration.

Einer von unseren Patienten ist seit der Operation gestorben, und zwar sehr wahrscheinlich an Magencarcinom (Fall 20). Dieser Fall ist nur mit Reserve in die Mortalitätsstatistik der Gastroenterostomie wegen gutartiger Magenaffektionen aufzunehmen, Dr. Steinmann konnte ihn nämlich nicht vor der Operation baobachten. Er wurde zur Ausführung einer Gastroenterostomie in einem Bezirkshospital gerufen und fand einen Patienten auf dem Operationstisch mit der Diagnose Ulcus ventriculi und Indikation auf Gastroenterostomie. Der 42jährige Mann war sehr abgemagert, konnte in der letzten Zeit fast nichts geniessen. Seit 7 Jahren hatten die Magenbeschwerden bestanden.

Bei der Operation (13. Februar 1908) fand man ein tumorartiges Ulcus von Baumnussgrösse an der Hinterwand. Dieser Tumor wurde als Ulcus callosum bezeichnet. Alles lässt aber vermuten, dass es sich schon damals um ein beginnendes Carcinom gehandelt hat, denn Mitte Januar 1909, also 11 Monate nachher, konstatiert der Arzt bei dem Patienten, der „schon längere Zeit krank war“, Carcinommetastasen in der Wirbelsäule! Der Tod trat am 31. März 1909 ein (13 Monate nach der Operation).

Dieser Fall muss aber als carcinomatös degeneriertes Ulcus gedeutet werden, denn die Magenbeschwerden des Patienten gehen nach Bericht des Arztes auf 7 Jahre zurück. In letzter Zeit bestand viel Erbrechen und die Diagnose wurde auf Ulcus der Pylorusgegend gestellt. Eine Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes und des Probefrühstückes war unseres Wissens nicht vorgenommen worden. Sie hätte vielleicht neben dem zweiphasigen Verlauf und der für seine Prädisposition bekannten Stelle die Diagnose auf Carcinom stellen lassen.

Unter unseren 13 Ulcera callosa ventriculi hätten wir also einmal carcinomatöse Degeneration, d. h. eine Prozentzahl von 7,6 %. Doch möchten wir noch betonen, dass diese Zahl nicht als Ausdruck des Malign-

werdens nach Gastroenterostomie angesehen werden darf, da die maligne Umwandlung sehr wahrscheinlich zur Zeit der Operation schon bestanden hat.

Diese geringe Zahl schien uns in Widerspruch mit einigen jetzt in der Literatur stehenden Angaben zu sein. Es hat uns dies veranlasst, uns nach dem heutigen Stand der Frage der carcinomatösen Degeneration des Ulcus ventriculi umzusehen.

Schon Cruveilhier, welcher 1830 das Krankheitsbild des Ulcus rotundum von demjenigen des Carcinoma ventriculi gesondert hat, betonte die Möglichkeit des Ineinandergehens der beiden Formen. Seither sind viele Arbeiten, hauptsächlich in Deutschland erschienen, welche die Möglichkeit zu begründen suchten. Die meisten der Fälle, über welche man referierte, waren aber unvollständig, ohne mikroskopische Untersuchung, und sogar ohne Sektionsbericht. 1883 erscheint die Arbeit von Hauser[129]), das Bedeutendste, was auf diesem Gebiet geliefert worden ist, welche mit dem Beispiel einer genauen histologischen Untersuchung vorangeht. 1888 konstatiert Rosenheim[145]) die Gegenwart von freier HCl bei dem Carcinom, welches sich auf Grund eines Ulcus entwickelt hat. Daneben sind noch viele Inaugural-Dissertationen in Deutschland und Frankreich über dieses Thema erschienen.

Die meisten dieser Arbeiten, welche aus den pathologischen Instituten stammen, berechnen die Fälle von Carcinom, welche auf ein früheres Ulcus zurückzuführen sind, auf 3—8 %. Einzelne Autoren gehen bis auf 14 % (Sonnichsen, 1892) und 20 %! (Reimers). Hauser gibt 6 % an.

Zum Studium der klinischen Diagnose und der pathologischen Anatomie des degenerierten Ulcus verweisen wir auf die betreffenden Arbeiten.

Heutzutage ist trotz der Arbeit von Duplant[122]), welcher alle die von seinen Vorgängern beobachteten Fälle als ulcerierte Carcinome oder als gutartige Adenome betrachtet, die Tatsache allgemein anerkannt, dass das Ulcus eine maligne Umwandlung eingehen kann. Was den Chirurgen in dieser Frage hauptsächlich interessiert, ist zu wissen, wie häufig diese maligne Umwandlung vorkommt, wie die Form und der Sitz des Ulcus sind, die zu ihr am meisten Anlass geben, und wie der Einfluss ist, den die Gastroenterostomie auf diese spätere maligne Umwandlung ausübt.

Was die Häufigkeit der Cancerisation anbelangt, so sind die Angaben der Chirurgen verschieden und sich scheinbar widersprechend.

Busch[7]) schätzt nach Erfahrungen an Ulcuskranken, deren Beobachtung sich auf viele Jahre erstreckt (10—20 Jahre), dass die carcinomatöse Degeneration in nicht ganz 3 % der Fälle zu fürchten ist.

Wölfler fand sie unter 71 Ulcusfällen 5 mal.

Nordmann stellte bei 126 Fällen von Magencarcinom 5 mal Ulcusgenese fest; Mikulicz fand unter 63 Magenresektionen wegen Carcinoms 6 frühere Ulcusfälle; Matti konnte bei den Carcinomkranken der Kocherschen Klinik in 16,5 % der Fälle[53]), Mayo-Robson in 59,5 %[155]), W. J. Mayo[55]) in 60 %, Moynihan[158]) in 66 % und endlich Sapeschko[76]) in 90 % ihrer Fälle frühere Ulcuserscheinungen nachweisen.

Eine zweite Gruppe von Mitteilungen umfasst die Fälle, wo nach Resektion das vermeintliche Ulcus mikroskopisch untersucht wurde:

Payr[103]) fand auf diese Weise bei 25 % der resezierten Ulcustumoren, Jedlicka bei 13 %, oder speziell bei pylorischem Sitz des Ulcus bei 26,6 % der Fälle, beginnende carcinomatöse Entwicklung.



Bakeš[91]) berichtet über 7 als gutartige Ulcera resezierte Fälle: in 3 von ihnen wurde Carcinom der Ulcusränder nachgewiesen.

W. J. Mayo[114]) konnte unter 180 exzidierten Ulcera in 54 % carcinomatöse Degeneration finden.

Küttner[48]) fand bei 43,4 % der Fälle, die nach dem Befunde vor oder bei der Operation als Ulcera callosa angesprochen waren, echte Carcinome.

Wenn wir nun die Spätresultate der Gastroenterostomie beim chronischen Ulcus ansehen, so finden wir viel geringere Zahlen.

Moynihan[114]) hat nach Gastroenterostomie wegen chronischen Ulcus unter 75 Operierten, von denen er Auskunft hatte, in 9,3 % Tod an Magencarcinom konstatiert. Der Tod war 1—4 Jahre nach der Operation eingetreten.

Busch[7]) findet unter 64 Nachuntersuchungen 2 mal Tod an Carcinom (2 und 3 Jahre nach der Operation).

Spisharny[81]) konstatierte unter 34 Dauerresultaten der Operation bei floridem Ulcus einmal Krebsbildung.

In der zusammenfassenden Arbeit von Bamberger[1]) finden wir unter 528 Fällen von Gastroenterostomie bei offenem Geschwür 11 Fälle von späterer Carcinomentwicklung, d. h. 2 %, und unter 1025 Fällen von Gastroenterostomie bei Ulcus und Narbenstenose 22 mal Cancerisation, d. h. 2,1 %. (Andererseits erwies B., dass in bezug auf die Häufigkeit des Auftretens von Carcinom nach den palliativen und den radikaleren Methoden der chirurgischen Magenbehandlung kein wesentlicher Unterschied besteht.)

Damit stimmen alle Berichte über Spätresultate der Gastroenterostomie überein, welche verhältnismässig seltene Krebsentwicklung nach dem operativ behandelten Ulcus ergeben.

Aus dem Vorausgehenden kann man ersehen, dass die Frage der Beziehungen zwischen Ulcus und Carcinoma ventriculi von verschiedenen Gesichtspunkten aus statistisch behandelt werden kann. Man kann die Prozentzahl der Ulcera, welche später in Carcinom übergehen, oder diejenige der Carcinome, welche sich aus einem früheren Ulcus entwickelt haben, berechnen. Diese Zahlen sind voneinander verschieden. Sie werden auch verschieden von der Prozentzahl sein, welche sich auf die Krebsentartung einer besonderen Gruppe von Ulcera bezieht, wie z. B. das Ulcus callosum, das Ulcus nach Gastroenterostomie, das nicht chirurgisch behandelte Geschwür usw. Man muss also die verschiedenen Gesichtspunkte auseinanderhalten, wenn man sich von der Häufigkeit der carcinomatösen Entartung genau Rechenschaft geben will.

Ein Umstand muss auch zu der Verschiedenheit der statistisch ermittelten Resultate beitragen: die Verschiedenheit der zur Resektion gelangenden Ulcera callosa. Denn in einem so dunklen Gebiete, wie der Unterscheidung gewisser Ulcusformen vom Carcinom, ist jeder Chirurg auf sich selbst angewiesen und stellt die Indikation zur Resektion auf eigene Art und Weise.

Fragen wir uns jetzt, wie die anatomische Beschaffenheit der Geschwüre ist, die zur krebsigen Umwandlung am meisten prädisponiert sind.

Wie es im ersten Teil dieser Arbeit auseinandergesetzt worden ist, unterscheiden wir unter den chirurgischen Ulcera:



a) das einfache, torpide Geschwür,

b) das kallöse Geschwür,

c) das kallöse penetrierende Geschwür (vgl. p. 323).

Alle diese drei Formen können krebsig entarten, wie es ein vor kurzem noch von Kocher mitgeteilter Fall lehrt: [40])

„In einem Falle, bei welchem wir wegen Blutung ein Ulcus exzidierten, welches klinisch sowohl als auch makroskopisch die typischen Charaktere des Ulcus simplex darbot, ergab die histologische Untersuchung Carcinom.“

Es ist aber leicht begreiflich, dass die sekundäre krebsige Entartung vor allem bei jenen Formen beobachtet werden wird, welche derartige anatomische Veränderungen erfahren haben, dass sie aus mechanischen Gründen sehr langsam und schwer, eventuell überhaupt nicht mehr zur Heilung gelangen können (Hauser [131])). Das sind hauptsächlich die kallösen penetrierenden Geschwüre. Dies wurde schon am deutschen Chirurgenkongress 1906 allgemein anerkannt und wird es heute noch von den meisten Chirurgen. (Siehe die letzteren Mitteilungen von Kocher [40]), Payr [105]), Busch [7]), Lieblein [51]), Kindl [37]) usw.) Doch ist es damit nicht gesagt, dass diese Geschwüre absolut bösartig sind. Es sind viele Fälle bekannt, wo sie durch Gastroenterostomie doch zur Heilung gebracht wurden (Lorenz [52]), Kelling [36])). Clairmont sagt sogar in seinem Bericht über 259 von Professor v. Eiselsberg ausgeführten Magenoperationen [12]) (188 Gastroenterostomien), dass „die mit entzündlicher Tumorbildung einhergehenden Geschwüre sowie das kallöse penetrierende Geschwür für die operative Behandlung (Gastroenterostomie) besonders günstig sind, vorausgesetzt, dass sie nicht zuweit entfernt vom Pylorus liegen“. Die häufigste Lokalisation des kallösen penetrierenden Ulcus ist eben doch der Magenkörper.

Am Pylorus ist dagegen das einfach kallöse Geschwür viel öfter zu finden. Diese Form wird durch die Gastroenterostomie sehr günstig beeinflusst (Payr, Clairmont). Neue Belege für diese günstige Beeinflussung sehen wir in unseren Fällen 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 11, 13, 14, 15, 17, wo die Gastroenterostomie bei Ulcus callosum des Pylorus Heilung verschaffte. Solche Fälle von geheiltem Ulcus callosum sind in grosser Zahl in jedem Berichte über Spätresultate der Gastroenterostomie zu finden.

Was den hohen Prozentsatz von carcinomatösen Ulcera anbelangt, der von einigen Autoren angegeben wird, so haben wir folgendes einzuwenden:

1. waren von den resezierten Ulcera, wo das Mikroskop die Entartung nachwies, viele schon klinisch krebsverdächtig (bei Payr waren unter 7 resezierten „Ulcera“ 6 klinisch verdächtig);

2. mass man der Unterscheidung zu wenig Gewicht, ob die Läsion eine einfach kallöse oder eine penetrierende war.

Wir glauben, dass die kallöse Form, welche die Mehrheit der chirurgischen Ulcera bildet, streng vom Ulcus penetrans auseinander gehalten werden soll und dass die Gefahr der krebsigen Entartung hauptsächlich durch die vom Ulcus penetrans so prägnant aufgewiesenen Zeichen der mechanischen Gewebsschädigung angegeben wird.

Wir kommen auf die Frage der Beziehungen zwischen Topographie der Magengeschwüre und Prognose ihrer operativen Behandlung.

Clairmont [13]) hat mit Zahlen gezeigt, dass die Geschwüre am Magenkörper durch die Gastroenterostomie weniger beeinflusst werden als die



Ulcera des Pylorus und seiner unmittelbaren Umgebung. Im ersten Fall findet er 47 % Heilungen und 20,6 % Verstorbene, im zweiten Fall 62 % Heilungen und 8,6 % Verstorbene.

Aus den Tabellen von Bamberger[1]) gehen ähnliche Zahlen hervor. B. stellt die Dauerresultate der Gastroenterostomie einerseits bei chronischem Magengeschwür überhaupt, andererseits beim Geschwür des Magenkörpers fest. Er kommt zu folgendem Resultate:

	Chronisches Ulcus 528 G.E.	Geschwür des Magenkörpers 97 G.E.
Gesamtmortalität	13 %	18,4 %
Guter Erfolg	78,1 %	60,6 %
Ungeheilt	10,3 %	16,0 %
Recidive	4,3 %	8,0 %

Manche Autoren (W. J. und C. Mayo, Lund, Moynihan, Bréchot, Tesson usw.) sind sogar der Ansicht, dass die Gastroenterostomie beim chronischen Geschwür des Magenkörpers nichts nützt oder selbst Schaden bringt.

Doch sie gehen zu weit, die Zahl der Heilungen in der zweiten Reihe der oben angeführten Tabelle beweist es zur Genüge. (Vgl. auch die Fälle von Lorenz[52]), Lieblein[51]), Kindl[37]), Busch[7]) usw.) Wenn die Dauerresultate solcher Geschwüre nicht geradezu glänzend sind, so kann doch die Gastroenterostomie einen guten Einfluss auf ihre Involution haben. Brenner, welcher früher für die Resektion derselben eingetreten war, ist jetzt zur Gastroenterostomie zurückgekehrt; er legt die Anastomose womöglich links von der sagittalen Geschwürsebene, und zwar „mit überraschend gutem Erfolge" (5 bis).

Diese Geschwüre des Magenkörpers sind es, welche am leichtesten in Carcinom übergehen.

Unser Fall 20 kann dafür einen Beweis liefern.

Lieblein[51]) berichtet über 3 Fälle von Magen-Pankreasgeschwür, von denen zwei nach Gastroenterostomie heilten, der dritte 16 Monate nach der Operation an Carcinom starb.

Hauser[131]) ist in seiner letzten Mitteilung der Ansicht, dass die maligne Entartung hauptsächlich a) bei den kleinen, kraterförmigen, tiefen, schwieligen Ulcera des Pylorus, b) bei den grösseren, perforierenden Geschwüren, deren Grund vom Pankreas gebildet wird, vorkommt.

Bérard (Soc. médicale de Lyon, Januar 1908), hat unter 4 Sanduhrmägen in 2 Fällen carcinomatöse Degeneration gefunden und Druard (Thèse Lyon 1908/09) tritt wegen dieser Gefahr für die Resektion in allen Fällen von Bilokulation ein.

Payr[105]) findet, dass die Resektion besonders warm bei völlig extrapylorischem Sitz des Geschwüres, speziell an der kleinen Kurvatur und der Hinterwand, zu empfehlen ist.



Ueber die krebsige Entartung der Pylorusgeschwüre herrscht noch keine Einigkeit unter den Chirurgen.

Bakeš[91]) berichtet über drei als gutartige Ulcera resezierte Pylorustumoren, bei welchen die mikroskopische Untersuchung Cancerisation ergab.

Jedlicka fand letztere besonders häufig an den Pylorusgeschwüren.

Gluzinski[24]) glaubt, dass die krebsige Entartung nur bei Geschwüren am Pylorus vorkommt.

W. J. Mayo, Rotgans resezieren alle Ulcera callosa des Pylorus.

Es scheint uns, dass dieser Standpunkt ein übertriebener ist. Nur muss man sich hüten, das echte Carcinom, das weitaus am häufigsten am Pylorus sitzt, mit dem Ulcus callosum zu verwechseln!

Wir wollen uns zum Schluss kurz fassen. Wenn wir aus den Erfahrungen von Kreutzer, Clairmont, Kramer, Kayser, Humbert, Gilli, Hoffmann, Graf, Herzfeld usw. aus allen unseren grossen Kliniken und aus den Zusammenstellungen von Warnecke und Bamberger ersehen können, dass die chirurgischen Ulcera (zum grossen Teil kallöser Natur) nach Gastroenterostomie kaum in 2,3 % der Fälle später in Carcinom übergehen, wenn wir dagegen wissen, dass Carcinom auch nach Resektion oder Exzision auftritt (Brenner), so werden wir darin keinen prinzipiellen Grund gegen die Gastroenterostomie finden. Im Gegenteil: da das chronische chirurgische Ulcus es hauptsächlich ist, das in Carcinom sich umwandelt, da Payr und Jedlicka in 25 %, bzw. 13 % ihrer resezierten Geschwüre diese maligne Umwandlung nachgewiesen haben, da endlich schon bei dem Eingriff Geschwüre bösartig sind, die zu den gutartigen gerechnet werden, so schliessen wir daraus, dass die Gastroenterostomie, welche einen relativ so geringen Prozentsatz von postoperativer maligner Degeneration aufweist, einen hemmenden Einfluss auf die spätere carcinomatöse Umwandlung des Ulcus ventriculi ausübt. Das Ulcus ventriculi, hauptsächlich das chronische, setzt das Gewebe der Magenwand in einen beständig entzündeten und gereizten Zustand und zeigt eine gleiche lokale Prädisposition zur krebsigen Entartung wie Geschwüre und Narben an anderen Körperstellen. Diese Disposition wird noch durch die von Hauser nachgewiesene Proliferation der Magendrüsen an den Rändern des vernarbenden Ulcus begünstigt. Wird aber durch die Gastroenterostomie das Ulcus mit der von ihm provozierten reaktiven Entzündung zur Heilung gebracht, so schwindet auch die Gefahr der lokalen Krebsentwicklung. Es liegt jedenfalls kein Grund vor, anzunehmen, wie es französische Autoren (Tripier, Duplant, Devic) neulich getan haben, dass das chronische Magengeschwür eine langsam wachsende, von vornherein maligne Neubildung (ulcéro-cancer) ist.

Wir werden uns also bestreben, den Weg zur Carcinomentwicklung, den ein chronisches Magengeschwür bahnt, zu verlegen. Und dieses Ziel wird in der Regel durch die Gastroenterostomie erreicht werden, welche das Geschwür heilt.

Am Operationstisch tritt aber die folgenschwere Frage an den Chirurgen heran, ob er mit einem noch gutartigen Ulcus oder mit einem schon degenerierten oder von vornherein malignen Geschwür zu tun hat. (Hier müssen wir Duplant[122]) bis zu einem gewissen Grade recht geben. Es werden viele Tumoren als degenerierte Ulcera callosa in die Statistiken eingereiht, welche selbständige primäre Carcinome darstellen.) Die völlig



extra-pylorische Lokalisation (besonders in der hinteren Wand) und die penetrierend kallöse Beschaffenheit der chronischen Ulcera lassen die Möglichkeit einer krebsigen Entartung als eine naheliegende erscheinen. Die kurze Dauer der Erkrankung oder der zweiphasige Verlauf, die Anacidität bei wiederholten Untersuchungen, der positive Ausfall der Gluzinsky-schen Probe, die Infiltration und Starrheit der Schleimhaut an den Geschwürsrändern werden sehr wichtige Anhaltspunkte für die Malignität des Geschwürs geben. Der Verdacht auf Carcinom bei guter Operabilität rechtfertigt jedes radikalere Verfahren. Man wird aber selten Veranlassung finden, das Ulcus callosum des Pylorus oder der präpylorischen Gegend als krebsverdächtig zu bezeichnen.

Schlussergebnisse.

Wir möchten zum Schluss folgende, sich aus unserer Arbeit ergebende und uns wichtig erscheinende Thesen aufstellen:

1. Die Gastroenterostomia anterior antecolica mit Längseinsetzung und langer (5—6 cm) Anastomosenöffnung ergibt so gute Dauerresultate wie jede andere Methode der Gastroenterostomie. Sie soll in der Regel mit einer Braun'schen Enteroanastomose vervollständigt werden.

2. Die Gastroenterostomieöffnung bleibt beim Menschen in der Regel auch bei durchgängigem Pylorus offen und wird zum Durchtritt der Speisen benützt.

3. Der Dauererfolg der Gastroenterostomie ist heutzutage ein sehr guter, doch kein idealer. Man kann von einem „postgastroenterostomischen Symptomenkomplex" sprechen, welcher aus intermittierenden Schmerzen von geringer Intensität besteht, die zu gewissen Zeitperioden nach dem Essen auftreten und mit Erbrechen verbunden sein können.

4. Was die maligne Degeneration des chronischen Ulcus nach Gastroenterostomie betrifft, so sind die Befürchtungen vieler modernen Chirurgen übertrieben. Doch sprechen der weit vom Pylorus entfernte Sitz sowie der penetrierend kallöse Charakter des Ulcus für eine erhöhte Disposition zur carcinomatösen Entartung.

Bemerkung.

Die vorliegende Arbeit wurde von mir im Jahre 1910 gemacht und der Berner Fakultät im Juni 1911 als Dissertation eingereicht. Es kann nachgetragen werden, dass auch bis heute keiner der 19 als lebend erwähnten Operierten gestorben ist.

Basel, den 3. Mai 1912.



Bücherbesprechungen.

Ueber den künstlichen Pneumothorax in der Behandlung der Lungentuberkulose und die Grenzen dieses Verfahrens. Von Jessen. Würzburger Abhandlungen, 1911. Würzburg, Verlag von Curt Kabitzsch.

Der Verfasser beschäftigt sich mit den theoretischen und praktischen Grundlagen der Methode und der Feststellung der Indikationsbreite. Er bekennt sich als entschiedener Anhänger der Brauer'schen Schnittmethode bei der ersten Anlage. Erreicht werden soll eine möglichst völlige und lange andauernde Ruhigstellung der kranken Lunge. Die Kompression soll bei schweren Fällen langsam und allmählich erfolgen, um Mediastinalverdrängung und Aspirationspneumonien aus zu schnell zusammengedrückten Kavernen zu vermeiden. Wenn auch als ideale Indikation die schwere einseitige Erkrankung ohne Adhäsionen bei relativ gesunder anderer Seite anzusehen ist, so lehrt die Praxis — Verfasser belegt es durch eigene Beobachtungen —, dass auch Fälle mit nicht zu alten Adhäsionen und auch bei nicht zu schwerer Erkrankung der anderen Seite (möglichst ohne Zerfall und nicht über $^1/_3$) günstig beeinflusst werden können. Auch protrahierte Blutungen bilden eine erlaubte Indikation.

Nur schwere Fälle sollen mit Pneumothorax behandelt werden, und auch diese nur, wenn alle anderen Methoden der Behandlung den Verfall der Kranken nicht aufhalten können. Bacmeister (Freiburg i. B.).

Der Kampf gegen den Schmerz bei operativen Eingriffen vom Altertum bis zur Gegenwart mit besonderer Beziehung auf die Zahnheilkunde. Von Johannes Wolfram. Mit 5 Abbildungen nach Kupferstichen. Leipzig 1912. Verlag von Johann Ambrosius Barth. Preis 2 M.

J. W. gibt in knappen Worten ein klares Bild von der Entwicklung, von den Wandlungen und dem gegenwärtigen Stande der Methoden der Schmerzverhütung. Wie bekannt, verdankt die Medizin ganz bedeutende Fortschritte auf diesem Gebiete den Zahnärzten. Unter besonderer Berücksichtigung der Zahnheilkunde schildert Verf. die Versuche der Schmerzlinderung aus allen Zeiten, belegt seine Auseinandersetzungen mit reichlichen Literaturangaben und führt uns so bis in die neueste Zeit, wobei er den Braun'schen Anästhesierungsmethoden, speziell soweit sie in der Zahnheilkunde Anwendung finden, breiteren Raum gewährt. Somit bildet das Buch auch einen historischen Beitrag zum Triumphzuge der Lokalanästhesie. Am Schlusse gibt Verf. eine Uebersicht über die gegenwärtig in allen deutschen zahnärztlichen Universitätskliniken gebräuchlichen Methoden der Schmerzverhütung, zusammengestellt aus gekürzten, brieflichen Mitteilungen der Direktoren jener Institute an den Autor.

Fünf beigefügte Abbildungen nach alten, wertvollen Kupferstichen erläutern den historischen Teil und erfreuen durch eine kräftige Komik. Chirurgen und speziell Zahnärzten sowie Kulturhistorikern bietet das vorzüglich ausgestattete Büchlein viel Anregendes, Interessantes und direkt praktisch Verwertbares. Hofstätter (Wien).



Die dysarthrischen Sprachstörungen. Von Hermann Gutzmann. Supplement 2 zu Nothnagel's spezieller Pathologie und Therapie. Wien u. Leipzig 1911. Alfred Hölder. Preis 6·60 M.

Der durch seine zahlreichen Forschungen auf dem Gebiete der Sprachkrankheiten rühmlichst bekannte Autor behandelt hier in monographischer Bearbeitung das grosse und wichtige Gebiet der Dysarthrien. Nach einleitenden Kapiteln über die Entwicklung der Artikulation und der Anatomie und Physiologie des Artikulationsapparates werden die verschiedenen Formen und die symptomatischen Dysarthrien eingehend besprochen. Ein Kapitel über die allgemeine Therapie, insbesondere die phonetische, beschliesst das ausgezeichnete Buch.

Das Buch bringt eine erschöpfende und äusserst klare Darstellung unserer derzeitigen Kenntnisse über dieses interessante, aber bisher vernachlässigte Gebiet, zu dessen Vertiefung und Erweiterung die vielen vom Verf. zur Anwendung gezogenen experimentellen Untersuchungsmethoden nicht wenig beigetragen haben. Gutzmann, der nicht nur die vorhandene Literatur herausgezogen hat, sondern der auch über sehr reiche eigene Erfahrungen verfügt und den ganzen schwierigen Stoff völlig beherrscht, hat mit dieser Abhandlung ein Werk geschaffen, dem ein bleibender wissenschaftlicher Erfolg sicher erscheint. v. Rad (Nürnberg).

Ueber Prostatahypertrophie. Von Dr. Orlowski-Berlin. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Bd. XI, 8. Heft. Würzburg, Curt Kabitzsch (A. Stuber's) Verlag. 1911.

Der Verfasser hat es unternommen, kurz skizzierend, zuweilen kritisch, meist in einer merkwürdig konservativen Art die heutigen Anschauungen über das Wesen und die Behandlung der Prostatahypertrophie darzustellen. Da sich diese Broschüre in erster Linie programmatisch an die praktischen Aerzte wendet, deren Aufklärung und Weiterbildung dienen soll, so kann manches darin nicht unwidersprochen bleiben. Aetiologisch tritt O. für die Geschwulsttheorie der Prostatahypertrophie ein, die ja heute besonders nach der allerdings von O. nicht verwerteten, epochalen Arbeit von Zuckerkandl und Tandler immer mehr an Boden gewinnt. Sehr geistvoll, jedoch unbewiesen ist des Verfassers Ansicht, dass die beim Greise unverbrannten Produkte der inneren Sekretion der genitalen Drüsen das plastische Toxikum bilden. Die rectale Palpation genügt absolut nicht zur Stellung der Diagnose, da nur die Cystoskopie die so häufige Vergrösserung des Mittellappens erkennen lässt, die O. für eine Rarität zu halten scheint. Bekanntlich ändert sich der rectale Palpationsbefund nach der typischen Prostatektomie nahezu gar nicht, wenn auch die Miktion wieder völlig spontan und normal geworden ist. Dass nicht so selten auch vor dem 55. Lebensjahre die Prostatahypertrophie mit schweren Miktionsstörungen auftritt, muss gleichfalls betont werden. Die „Kunst der ärztlichen Nichtbehandlung" möchte ich trotz Gegnerschaft jedweder Polypragmasie bei der Prostatahypertrophie doch nicht in so weitem Masse geübt wissen wie der Autor, der in der „vernünftigen Beschränkung des Bauern", offenbar auf den Tierarzt, ein leider in der Stadt schwer zu erreichendes Ideal sieht. O. hebt die Vermeidung von Erkältung, Obstipation und Trinkkuren (Blasentee, Mineralwässer), ebenso die Wertlosigkeit jedweder internen Medikation und der Prostatamassage mit Recht hervor. Eine Urosepsis wird bei streng aseptischem Katheterismus wohl kaum zu fürchten sein. Die allmäh-



liche Entleerung der distendierten Blase ist hauptsächlich wegen der Gefahr einer Blutung e vacuo vorzunehmen. Die prostatische Polyurie möchte ich nicht so sehr als Intoxikationserscheinung, sondern als Zeichen der Niereninsufficienz durch hydronephrotischen oder sklerotischen Schwund des Nierenparenchyms, besonders der Marksubstanz ansehen. Aber auch die gesteigerte Miktionsfrequenz löst reflektorisch eine wesentliche Polyurie aus.

Der beste Katheter für den Prostatiker ist und bleibt trotz O.'s gegenteiliger Anschauung der Tiemann-Katheter, ein halbsteifer Katheter ist wegen der Blutungsgefahr, wenn möglich, zu vermeiden. Den jedesmaligen, ja überhaupt den Gebrauch von Cocain (5—10, 20—30 g!) möchte ich wegen der oft schweren Intoxikationserscheinungen gerade bei der Blase und bei dem Alter der Prostatiker perhorreszieren, er ist auch fast nie nötig. Gegen die Blutung wie gegen die schwere Cystitis ist das souveränste Mittel der von O. kaum erwähnte Verweilkatheter.

Allzu sanguinisch finde ich, dass O. bei der Röntgenbestrahlung der hypertrophierten Prostata nur mit einem Misserfolge in 50 % der Fälle rechnet, ebenso habe ich von der Faradisation der Blase keine so hohe Meinung wie der Autor. Ganz energisch aber muss ich aus eigener reicher Erfahrung O. widersprechen, wenn er die Prostatektomie nur bei sozialer Indikation ausgeführt wissen will, selbe eine „lebensgefährliche" Operation nennt und den perinealen, diesen längst verlassenen Weg vorzieht, wo die suprapubische „subtotale" Exstirpation der Prostata heute bei richtiger Auswahl der Fälle, d. h. bei guter Nierenfunktion, die glänzendsten Resultate bei immer mehr sinkender Mortalität gibt. Kurt Frank (Wien).

Aerztlicher Bericht aus der Heilstätte für Lupuskranke. Von Primararzt Dr. Alfred Jungmann. Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien 1911.

Der 300 Seiten umfassende Band bietet dem Leser einen klaren Ueberblick über die ausgedehnte Tätigkeit der Lupusheilstätte und ist mit zahlreichen Krankengeschichten sowie 155 Textabbildungen versehen. Sämtliche in Betracht kommenden Heilungsmethoden sind gesondert behandelt, wobei der Finsen-Therapie der grösste Raum gegeben ist. Die Resultate sind kurz folgende:

Heissluftbehandlung mit dem Heissluftbrenner von Lang entweder für sich oder als Vorbehandlung für Finsen oder kombiniert mit Pyrogallol. Von 17 Kranken zeigte sich in 5—10 Fällen glänzende Besserung.

Exstirpationsbehandlung: Von 441 Kranken blieben 295 lupusfrei bei einer bis auf 16 Jahre sich erstreckenden Revisionsdauer. In 6 Fällen kam es zu Carcinombildung auf dem Boden des Lupusterrains.

Finsen-Behandlung: 397 Patienten, unter ihnen 124 mit Lungenaffektion. Nach Abzug von 65 Kranken, die mit der Behandlung erst im letzten Jahre begannen, und 18 Fällen, die aus verschiedenen Gründen ausgeschaltet wurden, blieben 95 Patienten völlig lupusfrei bei persönlicher Revision im Institute; 34 blieben laut Nachricht geheilt, waren aber nicht revidiert; 58 waren fast frei bei noch nicht ganz abgeschlossener Behandlung; 28 zeigten bedeutende Besserung, 9 Fälle langsame Besserung; 9 mal zeigte sich Verschlimmerung, 13 Behandlungen wurden unterbrochen; bei 10 Patienten kam es nach langer Therapie zur Exstirpation, 55 Kranke blieben aus.

Die Finsen-Therapie wurde in der Regel kombiniert mit Pyrogallol



oder Resorcin oder Röntgenstrahlen sowie Heissluftbehandlung, die sämtlich als Vorbehandlung dienten.

Auch die Therapie des Lupus erythematodes mit Finsen weist günstige Resultate auf.

Beim Röntgenverfahren sah Autor niemals völlige Heilung und empfiehlt es mehr als unentbehrliches Hilfsmittel.

Den Schluss bildet ein Bericht über Heilerfolge mittels Quarzlampe, Uviollampe, Radium und Hochfrequenzbehandlung.

Herrnstadt (Wien).

Ueber den Einfluss von Alter, Beruf, Familie und Wohnung auf die Häufigkeit des Krebses in Baden. Von R. Werner. 22 S. Mit 9 Tabellen. Tübingen 1912. H. Laupp.

Die vorliegende ist die Fortsetzung früherer Arbeiten des Autors. Die statistischen Untersuchungen betreffen vorwiegend die Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse in den krebsreichen und krebsarmen Gemeinden Badens und führen zu recht interessanten Ergebnissen. Die lokalen Krebshäufungen sind weder von der Zahl der ortsanwesenden alten Personen abhängig, noch durch eine einseitige Vermehrung der Krebssterblichkeit unter diesen bedingt. Sie stehen auch nicht mit der Berufstätigkeit im Zusammenhange; selbst die familiäre Abstammung spielt keine entscheidende Rolle, sondern hierfür sind Bedingungen massgebend, welche an den Wohnort geknüpft sind. Sie weisen nach Ansicht des Autors darauf hin, dass der Krebs sich so verhält, wie wir dies bisher nur bei auf Infektion beruhenden, nicht kontagiösen Erkrankungen gefunden haben, welche in ihrer Ausbreitung von der Hygiene der Wohnungen abhängig sind und bei denen die hereditäre Disposition eine sekundäre Rolle spielt.

Hermann Schlesinger (Wien).

Neuere Mitteilungen in der Erforschung des Chemismus des Carcinoms. Von Dr. L. Wacker. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Verlag von A. Stuber, Würzburg 1911. Preis 85 Pf. 17 Seiten.

Die vorliegende Abhandlung gibt eine ziemlich vollständige Uebersicht über die vorliegende Frage, wobei in dankenswerter Weise die ausgezeichneten Untersuchungen über die Entstehung von epithelialen Geschwülsten bei Kaninchen durch organische Farbstoffe und aromatische Körper einen breiteren Raum einnehmen. Verf. hat ja auf diesem Gebiet selbst Hervorragendes in Gemeinschaft mit Stöber geleistet, wir finden diese Untersuchungen sowie andere in dasselbe Gebiet fallende hier wiedergegeben. Ferner ist der Stoffwechsel der Krebskranken abgehandelt. Die Abhandlung kann daher allen, die sich für die moderne Krebsforschung interessieren, auf das angelegentlichste empfohlen werden.

Ferdinand Blumenthal (Berlin).

Ueber die Bedeutung der Inanition bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Von A. Czerny. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Bd. III, H. 2. Verlag von Carl Marhold, Halle a. S. 1911.

„Zusammenfassung:

1. Säuglinge können sowohl vollständige als auch partielle Inanition längere Zeit hindurch ohne sichtbaren Schaden ertragen.



2. Die Gefahr des Inanitionstodes tritt bei langsamer Abnahme bei einem Verlust von etwa einem Drittel des Körpergewichtes, bei schneller Abnahme früher, und zwar um desto eher ein, je rapider das Körpergewicht abnimmt.

3. Therapeutisch eingeleitete Inanition ist nur dann von Gefahren begleitet, wenn sie bei einem Kinde versucht wird, welches bereits schwere Körpergewichtsverluste erlitten hat oder durch einen wochenlang anhaltenden Mangel wichtiger Bestandteile in der Nahrung geschädigt worden ist.

4. Viele Säuglinge erliegen während des Bestandes von Infekten nicht unmittelbar diesen, sondern der sie begleitenden Inanition aus inneren Ursachen."

Czerny's Ansichten über die Bedeutung der Inanition stimmen im wesentlichen mit denen der Finkelstein'schen Schule überein. Nur scheinen in Czerny's Erfahrung Infekte und krankhafte Veranlagung eine grössere ätiologische Rolle zu spielen und die Kategorie der sub 3 erwähnten Säuglinge (Dekomposition Finkelstein's) kleiner zu sein. Sehr lehrreich ist seine kritische Darstellung der klinischen Symptome der Inanition beim Säugling. Willner (Wien).

Soziale Säuglings- und Jugendfürsorge. Von Albert Uffenheimer. Verlag von Quelle und Meyer in Leipzig, 1910.

Eine übersichtliche Darstellung der sozialen und hygienischen Missstände, deren Bekämpfung sich die Säuglings- und Jugendfürsorge zur Aufgabe gemacht hat; Ziele und Erfolge dieser Institutionen und Kritik ihrer Tätigkeit; Grundzüge einer Hygiene des Kindesalters: Dies alles in knapper, verständlicher Form, geeignet, „weiteren Kreisen die Grundlagen zu geben, aus denen ein Verständnis für unsere grosse Säuglings- und Jugendfürsorgebewegung entstehen kann."

Das ausgezeichnete Büchlein ist geeignet, eine grosse Lücke in dem Wissen der meisten Aerzte auszufüllen, mehr noch, den staatlichen und privaten Wohlfahrtsbestrebungen als Wegweiser zu dienen.

Willner (Wien).

Salben und Pasten mit besonderer Berücksichtigung des Mitin. Von Jessner. Dermatologische Vorträge für Praktiker, Heft 15. Anhang: Rezeptformeln, 2. Aufl. Würzburg, C. Kabitzsch 1911.

Dieser Vortrag ist eigentlich speziell der Empfehlung des Mitins gewidmet, einer Salbengrundlage, welche von Jessner erfunden und nach rationellen Gesichtspunkten komponiert ist. Das 1. Drittel des Büchleins handelt allerdings auch von Salben und Pasten im allgemeinen. Der Anhang: Rezeptformeln für die Verordnung von Mitinpräparaten, enthält einige praktisch brauchbare Rezepte, doch wirkt mitunter die permanente Anführung des Mitins bei den Salben und Pasten, in denen ebensogut Lanolin, Vaselin oder eine andere Grundlage verwendet werden könnte, etwas ermüdend. Ferdinand Epstein (Breslau).



Die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanals.

Kritisches Sammelreferat von

Privatdozent Dr. H. **Hilgenreiner**,
Prag.

Literatur.

Einschlägige Literatur bis 1905 bei:

Hilgenreiner, Die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanals. Deutsche Chirurgie. Lfg. 46c. Enke, Stuttgart 1905.

Aeussere Magen- und Duodenalfistel.

1) Berg, A. A., Duodenal fistula, its treatment by gastro-jejunostomie and pyloric occlusion. Annals of Surg., Mai 1907.

2) Blecher, Ueber die Perforation der Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1906, Heft 3. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 859.

3) Brunner, C., Zur Behandlung des Duodenalstumpfes bei der Resektionsmethode Billroth II. Centralbl. f. Chir. 1905, No. 47.

4) Coureau, Fistule gastro-cutanée. J. de méd. de Bourdeaux 1911, XLI, 472.

5) Creite, Beiträge zur Chirurgie des Magencarcinoms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. LXXXVII, p. 275.

6) v. Czerny, Diskussion zu v. Dungern, Zur Therapie maligner Tumoren. Naturhist.-med. Verein, Sitz. d. med. Sekt. v. 12. Dez. 1911, Münch. med. Wochenschr. 1912, p. 168.

7) Esau, Subkutane Zerreissung der rechten Niere mit Abscedierung und Duodenalfistelbildung. Mediz. Klin. 1911, p. 1538.

8) Gaultier, R. et Labey, G., Essai de traitement d'une neoplasme du pylore par l'application directe du radium sur la tumeur, grâce à une fistule gastrique permanente. Gaz. d. hôp. Par. 1910, LXXXIII, 211—216.

9) Hinton, J., Duodenalfistel nach Trauma. Brit. med. Journ. 1866, Feb. 3, p. 122. Cit. b. Schuhmacher, Zur Duodenum-Chirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 1910/11, Bd. LXXI, p. 500.

10) Jeannel, Deux observations des fistules gastro-cutanées d'origine ulcéreuse. Arch. méd. de Toulouse 1909, XVI, 301—310.



11) Kausch, Zur Behandlung des Duodenalstumpfes bei der Resektionsmethode Billroth II. Centralbl. f. Chir. 1906, No. 5, p. 121.

12) Knaggs, Case of duodenal fistula in the right loin. L. and W. Riding med.-chir. Soc., April 12, Brit. med. Journ. 1907, April 27. Ref. Hild. J. B. 1907, p. 694.

13) Knaggs, R. L., A case of duodenal fistula cured by operation. Lancet, London 1909, II, 1142.

14) Küttner, Bericht über Magenresektion mit dem Graser'schen Instrument. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908, p. 209.

15) Kuzmik, P., Lueticus alapon fejló dött gyomorhasfalsipoli. Orvosi hetil. Budapest 1906, L, 73—75.

16) Ders., Spontane Magen-Bauchwandfistel bei Lues. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XLVIII, p. 586.

17) Lapeyre, Deux cas de perforation de l'estomac par ulcère rond. Intervention et suture dans les deux cas, une guérison, une mort. Rapport par M. Bazy. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris, t. XXXII, p. 17. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 413.

18) Ders., Traitement des fistules gastro-cutanées graves par l'exclusion du pylore. Ann. internat. de chir. gastro-intestin., Par. 1909, II, 18—27; ferner Arch. prov. de chir., Par. 1909, XVIII, 65—74.

19) Lavenson, R. S., Observations on a child with a gastric fistula in relation to recent advances in the physiology of gastric digestion. Arch. Int. Med., Chicago 1909, VI, 271—290.

20) Lejars et Delbet, Soc. chir. Paris 1902, p. 580. Cit. bei Patel l. c.

21) Leriche (Jaboulay), Fistule gastrique spontanée d'origine ulcéreuse. Lyon méd. 1905, CIV, 403.

22) Leriche, R., Des fistules gastriques et duodénales après la pylorectomie. Lyon méd. 1905, CV, 1079—1087, Diskussion 1103.

23) Lewin, Ueber subkutane Leberruptur nach Einwirkung stumpfer Gewalt (Duodenalrupturen). Diss. Freib. i. B. 1907.

24) Mann, G., Ein Fall von spontaner Magenfistel nach Ulcus ventriculi. Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 33.

25) Merk, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallensteine. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. 1902, Bd. IX.

26) Morris, R. T., Ulcer of the duodenum; spontaneous closure of a duodenal fistula; a case report and a explanation of duodenal ulcers. Am. J. Surg., N. Y. 1911, XXV, 113—117.

27) Patel, M., Cancer de l'estomac avec abscès périgastrique antérieur; fistule gastrique consécutive. Soc. de chir. Lyon 1908; Lyon méd. 1908, No. 14, p. 780.

28) Ders., Sur le traitement par la jéjunostomie des fistules gastro-cutanées. Congr. franç. de Chir. 1908, p. 341 ff.

29) Ders., Sur un cas de jéjunostomie dans une fistule gastro-cutanée d'origine cancéreuse. Arch. d. mal. de l'appar. digest. etc., Par. 1909, III. 136—151.

30) Patel et Leriche, Des fistules gastro-cutanées, consécutives à l'ulcère de l'estomac. Revue de chir., XXVI année, No. 7. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907, p. 122.

31) Payr, Diskussion zu Steinthal, Icterus gravis und Anurie. 83. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Karlsruhe 1911. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 1506.

32) Rousset, J., Des fistules gastro-cutanées consécutives à l'ulcère de l'estomac. Lyon 1905, p. 70, 8°.

33) Schmitt, Einige seltenere Komplikationen nach Magenresektionen: a) Fistel des Duodenalstumpfes. Deutsch. Chir.-Kongress. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907, No. 31, Beilage.



34) Steinthal, Zur Behandlung des Duodenalstumpfes bei der Resektionsmethode Billroth II. Centralbl. f. Chir. 1905, No. 50.

35) Taussig, Gastric cancers producing gastro-cutaneous fistula. New York Journ., July 1907, Lancet 1907, 10. Aug., p. 399.

35a) Viannay et Trachet, Cancer de l'estomac propagé à l'ombilic. Périgastrite suppurée. Fistule gastro-cutanée. Loire méd. St. Etienne 1908, XXVII, 127—133.

36) Vince, Fistule gastrique spontanée. J. méd. de Brux. 1905, X, 378. Ferner: Presse méd. belge, Brux. 1905, LVII, 591.

37) Wölfler und Lieblein, Die Fremdkörper des Magen-Darmkanals des Menschen. Deutsche Chirurgie, Lfg. 46b. Enke, Stuttgart 1909.

Innere Magenfistel.

38) Albu, Demonstration von Präparaten aus dem Gebiete des Verdauungstraktes (darunter eine Fistula gastrocolica carcinomatosa). Berl. klin. Wochenschr. 1906, No. 19, p. 605.

39) Axtell, W. H., Gastro-colic fistula due to carcinoma; operation. A case report. Am. J. Surg. N. Y. 1910, XXIV, 190—192.

40) Chavannaz, G., Traitement chirurgical des fistules gastro-coliques. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris 1906, n. s., XXXII, 147—150. Ref. Hild. J. B. 1906, p. 755.

41) Ders., Des fistules gastro-coliques. Rev. de gyn. et de chir. abdom., Paris 1907, XI, 257—328.

42) v. Czerny, I. Kongr. d. internat. Gesellsch. f. Chir. zu Brüssel 1905 Sitzung v. 20. Sept. Ref. Centralbl. f. Chir. 1905, p. 1286.

43) Don, A., Fistulae between the stomach and bile passages etc. Brit. M. J., London 1909, I, 1292.

44) Dorrance, A case of biliary fistula between the gall-bladder and the stomach, with a stone in the hepatic duct. N. York M. J. etc. 1908, LXXXVII, 404.

45) v. Eiselsberg, Diskussion z. Falle Falta l. c.

45a) Ders., Zur Kasuistik des Ulcus pepticum. Deutsche Naturforscherversammlung 1910, Abt. Chir., 20. Sept. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 1582.

46) Falta, Fistula gastro-colica. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 8. Nov. 1907. Ref. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. XII, 1, 56; ferner Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 46. Sitz. d. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 8. Nov. 1907.

47) Findlay, W. and Findlay, J. W., Case of cancer of the stomach, in which large quantities of blood were vomited, and where in after death was found a gastro-jejunal fistula. Glasgow M. J. 1906, LXV, 54—57.

48) Florschütz, V., Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie mit Perforation ins Colon transversum. Liečnicki viestnik 1909, No. 5. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 1743.

49) Frank, L., Diagnosis of upper right quadrant disease with report of a case of perforating ulcer and a case of gastric biliary fistula. Am. Pract. and News, Louisville 1910, XLIV, 405—411.

50) Goldschmidt, A., Umfangreiche carcinomatöse Magen-Colonfistel. Wiener med. Wochenschr. 1911, LXI, 528.

51) Gosset, L'ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie. Rev. de chir. XXVI, No. 1 u. 2. Ref. Hild. J. B. 1906, p. 872.

52) Gross, M., Gastric ulcer perforating into the colon. Med. Rec., N. Y. 1911, LXXX, 225.

53) Haudek, M., Fall von carcinomatöser Magen-Colonfistel. Wien. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912, p. 506.



54) Herczel, Bericht über 151 Gastroenterostomien. I. Congr. de la Soc. internat. de chir., Brüssel 1905, p. 139. Ref. Centralbl. f. Chir. 1905, p. 1286.

55) Jonas, Radiologisches Verhalten der Magen-Darmfistel. Diskuss. z. Falle Falta l. c.

56) Kaufmann, J., Case of peptic ulcers after gastroenterostomy, causing gastrocolic and jejunocolic fistulae and of spontaneous closure of gastro-entero-anastomosis. Med. News, N. Y. 1905, LXXXVII, 53—57.

57) Ders., Peptisches Geschwür nach Gastroenterostomie mit Bildung von Magen-Colon- u. Colon-Jejunumfisteln; vollständiger Verschluss der Gastroenterostomie. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1905, Bd. XV, p. 151.

58) Kern, W., Ein Fall von Gastroenteroanastomia spontanea. Wiener klin. Wochenschr. 1906, XIX, 595.

59) Lacoste, P. J. V., Contribution à l'étude des fistules gastro-coliques. Dissert. Bordeaux 1907. Ref. Centralbl. f. Gynäkologie 1909, p. 823.

60) Lion, G., Les fistules jéjuno- et gastrocoliques par ulcère perforant à la suite de la gastro-entérostomie. Internat. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Ernährungsstörungen, Stoffwechsel- und Verdauungskrankh., Berlin 1910, II, 34—60.

61) Lion, G. et Moreau, Ch., La fistule jejuno-colique par ulcére peptique du jéjunum à la suite de la gastroentérostomie. Revue de chir., XXIX. année, No. 5. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 1562.

62) Loeb, A., Ein Fall von Magen-Lungenfistel. Münch. med. Wochenschr. 1906, No. 5.

63) Malkov, Fall von Magen-Dickdarmfistel. Sitzung d. Gesellsch. d. russ. Aerzte z. St. Petersburg 1905. Cit. bei Port u. Reitzenstein l. c.

64) Michon, Fistule consécutive à la marsupialisation d'un kyste du pancréas. Guérison obtenue par l'abouchement dans l'estomac. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1911, 11. Juli. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 1322.

65) Oehme, Magen-Dickdarmfistel. Cit. bei Chavannaz l. c.

66) Paterson, Jejunal and gastrojejunal ulcer following gastrojejunostomy. Annals of surgery, August 1909.

67) Perutz, E., Zur Kenntnis der Magen-Colonfisteln. Med. Klinik 1906, No. 3. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 414.

68) Port und Reitzenstein, Ueber Fistula gastro-colica. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. XVII, Heft 5.

69) Robson, A. W. M., A lecture on fistula between the stomach and bile passages, with remarks on other internal biliary fistulae. Brit. M. J., London 1909, I, 1050—1054.

70) Spassokukozki, S. J., Das peptische Geschwür nach Gastroenterostomie. Russki Wratsch 1909, No. 49. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 345.

71) Thorspecken, Ein Beitrag zur Pathologie der Magen-Colonfistel. Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. XIX, Heft 1.

72) Tiegel, M., Ueber peptische Geschwüre des Jejunum nach Gastroenterostomie. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904, Bd. XIII, F. XIV.

73) Voelcker, Path. Soc. Trans. 1895, XLVI, p. 78. Cit. b. Walton l. c.

74) Walton, A. J., The Pathology and Symptomatologie of Gallstones. Ann. of Surg. 1911, July, August.

75) Zesin, V. J., K voprosu o fistula gastro-colica. Vratsch. Gaz., St. Petersb. 1909, XVI, 269—302. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 738.

Aeussere Darmfistel und Anus praeternaturalis.

76) Abrashanoff, Plastische Methode der Schliessung von Fistelgängen, welche von inneren Organen kommen. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 186.



77) Alferoff, S. R., Chirurg. Behandlung d. widernatürl. After. Vojenno-ed. J., St. Petersb. 1910, CCXXIX, med. spec. pt. 18—25.

78) Andrea, M., Cura radicale dell' ano contro natura con un nuovo enterotomo. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino 1910, n. s., XVI, 100—111.

79) Angilotti, Sulla cura delle fistule sterc. da tiflo-appendicite. Atti della XXII, Adunanza annuale ord. della Società Italiana di Chirurgia. Roma, 31. Okt. bis 2. Dez. 1909. Ref. Hild. J. B. 1909, p. 815.

80) Anschütz, Erworbene falsche Divertikel des Dickdarms und Beiträge zur Behandlung von Darmfisteln. Sitzungsbericht d. Vereinig. nordwestdeutscher Chir. in Kiel, 3. Juli 1909. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 1176.

81) Ascher, Ueber intra- und extraperitoneale Operationen der Fistula stercoralis und des Anus praeternat. Diss. Königsberg 1908.

82) Auvray, Phlegmons et fistules pyo-stercoraux au cours du cancer du gros intestin. Bull. et mém. Soc. de chir. de Par. 1910, n. s., XXXVI, 895—904.

83) Barett, Discussion sur les fistules de l'appendice; fistule pyo-stercorale ayant pour point de départ un moignon d'appendice. Bull. et mém. Soc. de chir. de Par. 1907, n. s., XXXIII, 1194.

84) Becker, Prolaps des invaginierten Colon ascendens und Coecums durch eine nach Blinddarmoperation zurückgebliebene Kotfistel. Beiträge z. klin. Chir. 1911, Bd. LXXIV, p. 433.

85) Bégouin, P., Anus contre nature et entérorraphie latérale intrapéritoneale. Gaz. hebd. d. sc. méd. d. Bordeaux 1909, XXX, 438. Ref. Hild. J. B. 1909, p. 737.

86) Bérard et Chalier, Sur les grands prolapsus dans les anus contre nature. Lyon. chirurg. 1909—10, II, 378—384.

87) Berdyayeff, A. F., Dünndarmresektion bei Anus praeternaturalis. Vojenno-med. J., St. Petersburg 1910, CCXXVIII, med. spec. pt. 471 ff. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 1358.

88) Bissell, Fecal fistula following appendicectomy with report of three cases. Am. J. Surg., N. Y. 1908, XXII, 117.

89) Blauvelt, G. F., Suppurative appendicitis with complete sloughing of appendix and fecal discharge through wound for ten weeks. N.York State J. M., N.Y. 1910, X, 386.

90) Blumreich, Schwangerschaft u. Geburt, kompliziert durch einen Darmvorfall mit Schleimhautumstülpung aus einem Anus praeternaturalis heraus. Arch. f. Gynäkol., Bd. LXXVIII, Heft 3.

91) Bode, Fr., Incarceration einer Dünndarmschlinge in der prolabierten Darmwand eines Coecalafters. Beitr. z. klin. Chir. 1911, Bd. 74.

92) Bogdanik, J., Ueber widernatürlichen After nach eingeklemmten Brüchen. Wiener med. Presse 1906, XLVII, 2517—2525. Ferner: Przegl. lek., Krakau 1906, XLV, 591, 603.

93) Boldt, H. J., Resection of tubercoulous bowel for fecal fistula. Am. J. Obst., N. Y. 1907, LV, 415.

94) Bosselut, Pathogénie, évolution et traitement de l'anus contre nature consecutifs à l'appendicite. Paris 1907, 59 p. 8°.

95) Brown, Fecal fistula. Am. J. Obst., N. Y. 1905, LI, 689.

96) Brundage, F. M., Case of perityphl. abscess followed by intestinal fistula; recovery. Med. a surg. Rep. 49, 232. 1883.

97) Brunner, C., Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. Deutsche Chir., Lfg. 46e, Stuttgart, Enke, 1907, p. 121 ff.

98) Buchanan, J. J., Intestinal exclusion by end-to-end anastomosis for artificial anus. Internat. J. Surg., N. Y. 1909, XXII, 140.

99) Ders., Closure of high artificial anus by end-to-end anastomosis with exclusion, after failure of side-to-side anastomosis with exclusion. Ibidem 141.



100) Bulgakow, Behandlung d. Darmfisteln. Russ. Arch. f. Chir. 1909, Heft 4, p. 548. Ref. Hild. J. B. 1909, p. 788.

101) Cathcart, C. W., Case of obstinate faecal fistula. Tr. Med. Chir. Soc. Edinb., 1905, n. s., XXI, 3—5.

102) Ders., Faecal fistula as a result of a gangrenous intussusception. Edinb. med.-chir. Soc. 1910, May 25. Lancet 1910, June 4, p. 1538. Ref. Hild. J. B. 1910, p. 1006.

103) Cartledge, A. M., Fecal fistula. Louisville Month. J. M. and S., 1904—5, XII, 26.

104) Cartolari, E., Sulle modificazioni istologiche dell' grosso intestino in un caso die esclusione bilaterale con fistola. Clin. Chir., Milano 1911, XIX, 427—437.

105) Coffey, Remote or indirect subperitoneal drainage in the extraperitoneal closure of persistent faecal fistulae. Annals of surgery 1907, Juni. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907, p. 1106.

106) Contributo alla cura delle fistole stercoracee; due enterectomie ed una esclusione intestinale mercè le agrafes di Michel. Specialista mod., Milano, 1904, II, 95—101.

107) Corner, E., Faecal fistula. Med. Press and Circ., Lond. 1910, n. s., LXXXIX, 38. Ref. Hild. J. B. 1910, p. 1006.

108) Crossi, Fr., Contributo alla cura delle fistole stercoracee. Milano 1905, Marchiondi 24 p. 8°.

109) Cushing, E. W., Abdominal sinus and faecal fistula. Maritime M. News, Halifax 1910, XXII, 335—340.

110) Darling, C. G., Fecal fistulae. Physician and Surg., Detroit and Ann Arbor, 1910, XXXII, 345—348.

111) Delore et Thévenot, Traitement de l'anus contre nature. Lyon chirurg. 1908, No. 2. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 609.

112) Dufour, Fistule intestinale. J. méd. de Brux. 1905, X, 704.

113) Dyakonoff, P. P., Intestinal fistula, following impacted hernia operation cured by intestinal resection. Med. Obozr., Mosk. 1908, LXX, 399—407.

114) Edwards, Colotomy, Exzision of Hip. Medical Press. 1908, July 15 p. 64, Ref. Hild. J. B. 1908, p. 697.

115) Elder, J. M., Temporary colostomy as a curative measure in certain forms of post-operative faecal fistulae. Surg., Gynec. and Obst., Chicago 1908, VIII, 69—71.

116) Epstein, J. L., Operative Behandlung von äusseren Kotfisteln. Terap. Obozr., Odessa 1910, III, 386; 452.

117) Francos, Nouvelle technique pour le traitement de l'anus contre nature. J. de méd. de Paris 1908, 2. s., XX, 369.

118) Franke, C., Ein Fall von 6 Jahre lang bestehender Fistel an ungewöhnlicher Stelle bei chron. Appendicitis. Münch. med. Wochensch. 1910, No. 21.

119) Frattin, Voluminosa ernia enterica suppurata. 10 S. m. 1 Tfl. Milano, Fr. Vallardi 1911. Ref. Centralbl f. Chir. 1911.

120) Frisch, O. v., Instrument zur Behandlung d. Anus praeternat. Wien. klin. Wochenschr. 1909, No. 20, 22.

121) Gaignerot, Péritonite tuberculeuse; perforation de l'intestine grêle; anus contre nature. Journ. de méd. de Bordeaux 1906, XXXVI, 82.

122) Gayet, Exclusion bilatérale ouverte de l'intestine pour anus contre nature d'origine tuberculeuse; mort 7 ans après operation; autopsie. Lyon méd., 1907, CIX, 120—122. Ref. Hild. J. B. 1907, p. 691.

123) Géraud, H., De quelques complications de l'anus contre nature et de eur traitement. Revue de chir. 23. année, No. 8 (Fall von incarc. Hydrocele bei widernatürl. After, von Gosset beobachtet).



124) Gömöry, Dünndarmfistel nach Appendicitis, durch Darmresektion geheilt. Wiss. Ver. d. k. u. k. Milit.- und Landw.-Aerzte d. Garnison Budapest. Wien. med. Wochenschr. No. 23 u. 24 (Militärarzt).

125) Grave, A. A., Etiologie and course of fecal fistulae, arising in appendicitis, in connection with the question of simple fistulae in appendicitis. Chirurgia, Mosk., 1909, XXVI, 70—85.

126) Gümbel, Bericht über die vom 1. Okt. 1906—30. Sept. 1909 auf der 1. chirurg. Abteil. d. Rud. Virchow-Krankenh. behandelten Fälle von Blinddarmentzündung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, CX, 334—348.

127) Gurevich, N. J., Behandlung von Kotfisteln. Russk. Vratsch, S. Petersburg, 1910, IX, 1449—1451.

128) Gussew, Zur Frage über die Beseitigung (Heilung) des Anus praeternat. Med. Obosrenie, 1909, No. 7, 602—608. Ref. Hild. J. B. 1909, p. 736.

129), Hache, Sur le traitement des fistules stercorales et des anus contre nature. Clinique, Par. 1907, II, 308.

130) v. Hacker, Heilung eines künstlichen Afters durch Darmausschaltung mit Bemerkungen über Enteroanastomose und Darmausschaltung. Mitteilungen d. Ver. d. Aerzte in Steiermark No. 2, 1908.

131) Hermann, Ueber einen einfachen auswechselbaren Kotfänger bei künstlichem After. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1907, No. 22. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 241.

132) Hüttemann, Offenes Meckel'sches Divertikel bei einer 33jähr. Frau. Archiv f. kl. Chir., Bd. 91, Heft 1.

133) Huguier, A., Anus contre nature crural; infection très étendue et rebelle de la peau; cure en deux temps; guérison. Paris chirurg., 1909, I, 453—459

134) Ignatowitsch, Zur Behandlung der Kotfisteln. Chirurgia 1909 No. 154 p. 418. Ref. Hild. J. B. 1909, p. 737.

135) Jacoulet, F., et Malméjac, P., La méthode de Beck dans le traitement des fistules viscéro-cutanées non tuberculeuses. Progrès méd., Par. 1910, 3. s., XXVI 460—463.

136) Janssen, P., Die Verhütung u. Behandlung der Kotfisteln nach Appendicitisoperationen. Münch. med. Wochenschr. 1907, No. 14.

137) Jourdan, C., Du traitement chirurgical des anus contre nature et des fistules stercorales. Montpel. méd., 1910, XXXI, 121, 145, 217, 241. Ref. Hild. J. B. 1910, p. 1006.

138) Kaiserling, Obliteration des unteren Dickdarmabschnitts bei Anus praeternaturalis. Berl. kl. Wochenschr. 1911, XLVIII, 1152.

139) Kennedy, Intestinal fistula following appendicitis. Long Island M. J., Brooklyn 1908, II, 137—142.

140) Kisel, K., Ueber Aetiologie, Behandlung und Heilung der Fistula stercoralis an der Hand von 16 in der Kgl. chirurg. Klinik zu München in den Jahren 1895—1910 in Behandlung gekommenen Fällen. Inaug.-Diss. München 1911.

141) Knox, R. W., Operative procedure in closing fecal fistula. Texas State J. M., Fort Worth 1910—11, VI, 122—124.

142) Krause, Ersatz der vorderen Coecumwand. Freie Verein. d. Chir. Berlins. Sitz. v. 11. XII. 1905, Centralbl. f. Chir. 1906, No. 5, p. 145.

143) Lavinant, Fistule stercorale consécutive à une intervention pour péritonite généralisée d'origine génitale; dissection et enfouissement de la fistule; hysterectomie subtotale. Paris chirurg. 1910, II, 633—638.

144) Lawson D., Faecal fistula of transverse colon; operation. J. Roy. Army Med. Corps, London 1908, XI, 505—506.

145) Legg, T. P., Operation for the cure of a faecal fistula. Med. Press and Circ. Lond. 1906, n. s., LXXXII, 698.



146) Legg, 3 cases of faecal fistula. Med. Press 1908, Jan. 1. Ref. Hild. J. B. 1908, p. 697.

147) Legnani T., Due casi di ano contro natura operati e guariti. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia 1909, XXIII, 48—50.

148) Legry et Lagane, Anus appendiculaire siégeant au niveau de l'arcade crurale. Bull. et mém. Soc. anat. de Par. 1909, LXXXIV, 364.

149) Levy et Rocques, Une complication rare de la hernie inguinale; ulcération spontanée de la peau, issue de l'intestin. Gaz. d. hôp., Par. 1910, LXXXIII, 1587—1589.

150) Lippens, A., Fistule appendiculaire datant de 2 ans, guérie par la pâte au bismuth. Policlin., Brux. 1910, XIX, 204—208.

151) Lockwood, C. B., A clinical lecture of faecal leaks and fistulae. Clin. J., London 1906—07, XXIX, 305—312.

152) Maire, Cure opératoire d'une fistule stercorale spontanée, consécutive à une hernie crurale étranglée. Arch. prov. de chir., Par. 1909, XVIII, 502—505.

153) Manninger, V., Geheilte Fälle von multiplen Darmfisteln. Orvosi hetil., Budapest 1905, XLIX, 242.

154) Marro, A., Fistola stercoracea con estesa abolizione della cavita peritoneale. Clin. chirurg. 1910, No. 8. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 1517.

155) Martens, Ueber spontanen Prolaps einer Darminvagination nach Brucheinklemmung. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 1028.

156) Matta, C. M., La enteroanastomosis en las fistulas intestinales. Semana med., Buenos Aires 1905, XII, 611—623.

157) Mayer, Zur Höhe der Erwerbsbeschränkung nach Heilung eines Anus praeternaturalis. Münch. med. Wochenschr. 1906, LIII, 2571.

158) Maxwell, J. P., A case of faecal fistula following gangrene of a strangulated inguinal hernia. St. Barth. Hosp. J., London 1905—06, XIII, 88.

159) Meisenbach, A. H., Report of a case: resection of the transverse colon for fistula, following operation for tuberculosis of the peritoneum. Weckly Bull. St. Louis M. Soc. 1910, IV, 161.

160) Metcalf, Fecal fistula; sponge in abdomen. Detroit M. J. 1905—06, V, 161.

161) Meyer, W., Prolaps of the caecum after appendicostomy. Ann. Surg. Philad. 1908, XLVII, 808.

162) Milner, Ueber Verengerungen und Verschlüsse des Darmkanals und ihre chirurg. Behandlung. Mediz. Klinik 1905, No. 43, 44.

163) Mori, M., Ein Beitrag zur Technik der Darmresektion bei der Behandlung des Anus praeternaturalis. v. Langenbecks Archiv, Bd. 89, Heft 2.

164) Müller, Bauchdecken-Dünndarmfistel nach Operat. eines Adnextumors. Ref. Centralbl. f. Gynäk. 1910, p. 962.

165) Newboldt, Faecal fistula. Med. Press 1908, July 5, p. 64. Ref. Hild. J. B. 1908, p. 697.

166) Newbolt, G. P., A case of tubercular peritonitis with intestinal fistulae. Liverpool M.-Chir. J, 1911, XXXI, 389—391, 3 pt.

167) Ninni, G., Contributo alla cura dell' ano contro natura. Giorn. internaz. d. sc. med., Napoli 1910, n. s. XXXII, 119—124.

168) Nové-Josserand, G. et Rendu, A. Du traitement des trajets fistuleux par le mélange bismuthé de E. G. Beck. Lyon chirurg. 1909, Bd. I, p. 609. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 975.

169) Oidtmann, Anus praeternaturalis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 1908, 2. R., XLIV, 1. Afd., 1371.

170) Oppel, W. A., Ueber die operative Heilung äusserer Kotfisteln. Russ. Archiv f. Chirurgie 1907. Ref. Centralbl. f. Chir., p. 1164.



171) Pantaloni, Chirurgie du gros intestin; deux cas d'anus contre nature et deux cas de cancer, traités par la résection et suivis de guérison. Arch. prov. de chir., Paris 1905, XIV, 129—138.

172) Parache, F., Fistulas entero-umbilicales. An. de la Acad. de obst. etc. Madrid 1909, II. 458—463.

173) Pettis, J. H., A case of fecal fistula and a number of secondary hemorrhages following appendectomy. Physic. and Surg., Detroit and Ann. Arbor, 1911, XXXIII, 92—96.

174) Presno y Bastiony, J. A., Ano contra-natura de la region hipogástrica; enterorrafia. Rev. de med. y cirurg. de la Habana 1907, XII, 34.

175) Quenu, Fistule ostiale cutanée de l'appendice. Bull. et mém. Soc. de Chir. de Par. 1907, n. s., XXXIII, 1165.

176) Reuterskiöld, A., Till operationstekniken för anus praeternaturalis. Hygiea, Stockholm 1905, 2 f., V, 1303—1305. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 1371.

177) Rigley, H. M., A clinical lecture on intestinal fistula. Clin. J. Lond. 1911, XXXVIII, 284—297.

178) Rittershaus, Freie Fascienüberpflanzung zur Deckung eines Bauchwanddefektes und einer Darmfistel. Centralbl. f. Chir. 1911, Heft 6.

179) Robb, H., Bladder and bowel fistulae following and abdominal section; with report of a case. Cleveland M. J. 1907, VI, 7—10.

180) Royster, H. A., Locating fistulae in the lower intestinal tract by injecting hydrogen dioxide through the arms. J. South Car. M. Ass. Greenville 1906, II, 8—10.

181) Santucci, A., Fistole stercorali consecutive all' appendicite e l'appendectomia, praticata nel periodo intermedio; loro trattamento. Clin. mod., Firenze 1906, XII, 445—449.

182) Saul-Ber Dubinsky, Ueber im Verlaufe der Appendicitis auftretende Nabelfisteln. Inaug.-Diss. Strassburg i. E. 1911. Ref. Centralbl. f. Chir. 1912, p. 126.

183) Savariaud, Cure de l'anus artificiel par l'entérorraphie latérale cutanéolimbique. Tribune méd., Par. 1909, n. s., XLI, 535.

184) Savariaud, Le cancer térébrant de l'S iliaque (phlegmons stercoraux et fistules symptomatiques). Tribune méd., Par. 1910, n. s. XLIII, 501—503.

185) Schloffer, H., Chirurgische Operationen am Darm. Deutsche Chirurgie, Lfg. 46i, I. Hälfte, p. 172. Stuttgart, Enke, 1911.

186) Schmidt, Einige seltene Komplikationen nach Magenresektionen: Fistel des Duodenalstumpfes. Deutsch. Chir. Kongr., Centralbl. f. Chir. 1907, No. 31, Beilage.

187) Schmiz, Steile Beckenhochlagerung zur Heilung der Blinddarmfistel und des Blinddarmafters. Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 1.

188) Slocker de la Rosa, Un caso di fistula colica por vermes intestinales. Revista de med. y cirugia practicas de Madrid. No. 1, 121, 7. Mai 1910. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 1359.

189) Solieri, Contributo alla cura delle fistole intestinali e dell' ano preternaturale. Clin. chir. Milano 1908, XVI, 265—284. Ref. Hild. J. B. 1908, p. 696.

190) Soubeyran, Anus contre nature sous-ombilicale; résection intestinale; fermeture des deux bouts; entéro-anastomose latérale; guérison. Montpel. méd. 1910, XXXI, 64—67.

191) Takaki, Y., Fall von Kotfistel. Sei-i-Kwai M. J., Tokyo 1906, XXV, pt. 2, No. 294, 1.

192) Tatchell, W. A., Unusual form of faecal fistula. China M. Miss. J., Shanghai 1907, XXI, 47—54.

193) Taylor, J. and Watkins, E. M., A case of artificial anus; resection; recovery. Brit. M. J., Lond. 1907, I, 140.



194) Thévenet, Abscès symptomatiques du cancer du gros intestin. Gaz. des hôpitaux 1908, 128. Ref. Hild. J. B. 1908, 671.

195) Usteri, K., Ein seltener Fall von Incarceration einer Dünndarmschlinge im Prolaps der hinteren Darmwand einer Coecumfistel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 103, p. 167.

196) Vanverts, J., Phlegmons et fistules pyostercoraux au cours du cancer du gros intestin. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris 1910, n. s., XXXVI, 916—919.

197) Vassallo, B., Fistulas fecales y exclusión del intestino. Semana méd., Buenos Aires 1906, XIII, 57—60.

198) Veau et Duverger, Les anus contre nature dans l'appendicite. Arch. de méd. d'enf. Paris 1908, XI, 682—693.

199) Viannay, Ch., Cure radicale de deux cas de fistule stercorale. Lyon méd. No. 43, 2, p. 669. Ref. Hild. J. B. 1908, p. 696.

200) Weir, H. H., A case of intestinal fistula. China M. J., Shanghai 1909, XXIII, 235—237.

201) Widmer, Spontanheilung eines Anus praetern. nach Hernienincarceration u. Kotphlegmone. Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte 1908, XXXVIII, 522—524.

202) Zabludovski, A. M., Intestinal fistula receiving food. Chirurgia, Mosk. 1909, XXV, 447—465.

Die innere Darmfistel.

Darm-Darm- und Darm-Gallenfistel.

203) Boeckel, J., Volvulus consécutif à une entéro-anastomose. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Par., T. XXXVII, No. 17, 1911, Mai 9. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 1363.

204) Brunner, C., Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. Deutsche Chirurgie, Lfg. 46e, Stuttgart, Enke, 1907.

205) Calderara, A., Risultati immediati e lontani della gastro-enterostomia. Rivista Veneta di scienze med. XXVIII, fasc. VIII, 1911, April 30. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, p. 1361.

206) Chiari, H., Fistulöse Kommunikation zwischen dem Proc. vermiformis und der Flexura sigmoidea. Sitz. d. Ver. deutsch. Aerzte in Prag 14. II. 1902. Ref. Prag. med. Wochenschr. 1902.

207) Donnell, Mac, Appendix vermiformis communicating with the ileum. Med. News, Philadelphia 1885. Cit. b. Sprengel l. c. p.

208) Esau, Demonstration eines Falles von spontaner Ausschaltung einer Dünndarmschlinge von 1,25 m Länge mit einseitigem Blindverschluss. Langenbeck's Arch. Bd. XCII, Heft 1, p. 155.

209) Fenwick and Dodwell, Perforation of the intestines in phtisis. Lancet, July 1892.

210) Klebs, Handbuch d. pathol. Anat. 1869, p. 281.

211) Magenau, Ueber innere Darmfisteln. Beiträge z. klin. Chir., Bd. LIV, p. 745, 1907.

212) Manuel, Mitteilung von zwei seltenen Fällen von Unregelmässigkeit des Wurmfortsatzes im Verhältnis zu den Abdominalorganen. Gazetta degli osped. e delle clin. 1911. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911, p. 2029.

213) Mark, A., Beitrag zur Kasuistik des Gallensteinileus. Diss. Zürich 1909. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 1371.

213a) Mayerle, E., Abgang von reinem Chylus mit dem Kot infolge Colon-Chylusfistel. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. CIV, Heft 5, 6.

214) Meusser, Ueber Appendicitis u. Typhlitis mit kaschiertem und ungewöhnlichem Verlauf. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1896, II, Bd. II.



215) Paulicky, Carcinomatöse Fistel zwischen Duodenum u. Gallenblase. Cit. bei Naunyn, Klinik d. Cholelithiasis, Leipzig 1892.

216) Pohlmann, The appendix forming a duodenal-cecal canal. Journ. of the Americ. med. assoc. 1908, No. 12. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 1315.

217) Routier, Appendice en fourche, avec double implantation sur le caecum. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris, t. XXXV, p. 656. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 1172.

218) Schüller, Gallensteine als Ursache d. Darmobstruktion. Doktor-Dissert. Strassburg 1891.

219) Schultze, Seltene Fälle von Wurmfortsatzentzündung. Centralbl. f. Chir. 1909, No. 29.

220) Sonnenburg v., Pathologie u. Therapie d. Perityphlitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXVIII, p. 197 ff., 1894.

221) Stockum, van, Colon-Jejunumfistel. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 1906, 2. R., XLIV, 1. Afd. 729—732.

222) Tanaka, T., Ueber einen Fall von Fistel zwischen Gallenblase u. Wurmfortsatz. Berl. klin. Wochenschr. 1911, 568—570.

223) Tuttle, J. P., Spontaneous intestinal anastomosis. Proctologist, St. Louis 1908 II, 153—159; ferner: Tr. Am. Proctol. Soc. (n. p.) 1908, 87—93.

224) Viguroux, A. et Naudascher, G., Fistule duodéno-colique. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris 1909, LXXXIV, 576—579. Ref. Hild. J. B. 1909, p. 787.

225) Walton, A. J., l. c.

226) Wenner, Anastomosing appendix. Cleveland med. Journ. 1900. Cit. b. Sprengel l. c.

Darm-Harnfisteln.

227) Beale, Case of extravasation of faeces. King's Coll. Hosp. Med. Press. 1909, Dec. 29, p. 690. Ref. Hildebrand J. B. 1909, p. 786.

228) Bérard et Murard, Présentation d'une pièce de cancer de l'S iliaque avec perforation de la vessie par envahissement secondaire du voisinage. Lyon méd. 1911, CXVII, 375.

229) Bossard, Ueber die Verschwärung und Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Zürich 1869, zit. b. Sonnenburg l. c. p. 197.

230) Bureau, E. et Pasquereau, Fistule vésico-intestinale. Gaz. méd. de Nantes 1909, 2. s., XXVII, 608—611.

231) Cadwallader, R., A permanent appendicular vesico-cecal fistula. J. Am. M. Ass., Chicago 1909, LII, 1107. Ref. Hild. J. B. 1909, p. 1104.

232) Cameron, H. C., Specimen of a verm. append., which hat formed a communication with the bladder and been successfully removed by operation. Glasgow med. Journ. 42, 1894, Sprengel l. c. p. 297.

233) Cerné, Fistule vésico-intestinale; sutures intra-abdominales; guérison. Normandie méd., Rouen 1906, XXI, 183—187.

234) Chute, A. L., Two cases of vesico-intestinal fistula due to diverticulitis of the sigmoid. Transact. of the Americ. assoc. of the genit.-urin. surg. Vol. VI, 1911. Ref. Centralbl. f. Chir. 1912, p. 330.

235) Deaver, J. B., Appendiceal fistula. Journ. Americ. med. Ass., July 14, 1900. N. Y. Staate med. Ass. Octob. 1901. Cit. b. Sprengel l. c. p. 298.

236) Fawcett, Carcinoma of the sigmoid flexure; fistulous communication with bladder. Guy's Hosp. Gaz., Lond. 1906, XX, 261.

237) Feltz et Roussel, Chylurie et fistule vésico-intestinale. Rev. d. mal. de la nutrition, Paris 1905, 2. s., III, 468—470.

238) Hartmann, H., Fistule double faisant communiquer le côlon et la vessie, puis la vessie et le vagin; fermeture de la fistule intestino-vésicale, puis de la fistule



vésico-vaginale; guérison. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris 1906, n. s., XXXII, 959—961.

239) Hepner, E., Operativ geheilter Fall von Blasen-Dickdarmfistel. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXXVIII, p. 895 ff.

240) Hubbard, Fistule vésico-intestinal. Boston méd. 1905, Oct. 8. Ref. Hildebrand J. B. 1905, p. 1017.

241) Mittag, J., A case of vesico-intestinal fistula. Am. J. Urol., N. Y. 1905—6, II, 78—81.

242) Morestin, Fistule vésico-intestinale consécutive à un cancer du colon pelvien. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris 1908, n. s., XXXIV, 778—781.

243) Nordentoft, Fistula entero-vesicalis ved tuberculøs Tarmtumor i S romanum; Tarmresection. Hosp. Tid., Københ. 1907, 4. R., XV, 1357—59.

244) Olshausen, Diskussion z. Falle Strassmann l. c.

245) Parham, F. M. and Hume, J., Vesico-intestinal fistula. Tr. Am. Surg. Ass., Philad. 1909, XXVII, 463—500; ferner: Annals of Surg., July 1909, L, 251—286.

246) Person, G., Contribution à l'étude des fistules appendiculo-vésicales. Paris 1906, p. 73, 8°.

247) Recklinghausen, v., Ueber Einschlüsse in Harnsteinen. Naturwiss. med. Verein in Strassb. 23. II. 1900. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1900, No. 22, p. 516.

248) Sachs, W., Beitrag zur Therapie der Darm-Blasenfistel mittels Darmausschaltung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 96, p. 404.

249) Sonnenburg, Pathologie u. Therapie d. Perityphlitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXVIII, 1894, p. 197.

250) Southier, C. T., Sigmoido-vesical fistula; lateral (short-circuit) anastomosis; operation; recovery. Lancet-Clinic, Cincin. 1911, CVI, 506.

251) Strassmann, P., Blasen-Darmfistel. Berl. klin. Wochenschr. 1907, No. 46. p. 1494.

252) Tanaka l. c.

253) Westhoff, Ueber eine Blasen-Darmfistel und ihr cystoskopisches Bild. Centralbl. f. Gynäk. Leipzig 1907, XXXI, 1561—1564.

254) Wiesinger, Diskussion z. Vortrage Anschütz (Behandlung v. Darmfisteln) l. c.

255) Winiwarter, Ein Beitrag zu den Eiterungen nach subkutanen Nierenverletzungen. Wien. klin. Wochenschr. 1910, No. 52.

Darm-Genitalfisteln.

256) Adams, Two cases of fecal fistula, one abdominal, the other ileo-vaginal; operation; cure. Am. J. Obst. N. Y. 1908, LVIII, 476—479.

257) Amann, Fall v. Dünndarm-Vaginalfistel. Bericht d. Münch. gynäk. Ges. vom 17. V. 1906. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906, p. 1139.

258) Campione, F., Un caso di fistola utero-intestinale (celotomia; avvivamento e sutura delle fistola intestinale ed uterina; guarigione). Ginecol. mod., Genova 1909, II, 626—633.

259) Fournier, Fistulae entero-vaginales. Congr. française de Chir. 1905, p. 816.

260) Gaulthier (Jaboulay), Fistule vaginale du colon pelvien; guérison après trois interventions par la voie basse. Lyon méd. 1906, CVI, 1281—1285.

261) Graves, Fistula between the fundus of the uterus and the upper portion of the intestine; operation; cure. Am. J. Obst., N. Y. 1908, LVII, 353.

262) Grekow, Zur Frage der Wechselbeziehungen zwischen entzündlichen Erkrankungen des Proc. vermiformis und der Tuba Fallopii mit besonderer Berück-



sichtigung der Perforation des Wurmfortsatzes in die Tube. Wien. klin. Wochenschr. 1911, p. 194.

263) Jalaguier, Fistule tubo-appendiculaire. Bull. et mém. Soc. de chir. de Par. 1909, n. s., XXXV, 351.

264) Le Jemtel, Des fistules intestino-utérines. Arch. prov. de chir., Par. 1909, XVIII, 628—654.

265) Ders., Ann. internat. de chir. gastro-intest., Par. 1909, III, 129—155.

266) Marlow, F. W., Case of entero-uterine anus. Dominion M. Month., Toronto 1911, XXXVI, 181—184.

267) Murtry, Kommunikation des Wurmfortsatzes mit einer Ovarialcyste. Southern surg. and Gynec. Assoc. 1900. Ref. Sprengel, Appendicitis l. c. p. 298.

268) Oppel, W. A., Zur Kasuistik d. Wechselbeziehungen zwischen Salpingitis u. Appendicitis, Journ. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1908; ferner: Protokolle d. chir. Gesellsch. 1907/08, Chirurg. Arch. 1909, Hft. 4, p. 4 (russisch).

269) Péhaire, Plaie utérine; fistule intestino-utéro-appendiculaire; guérison après appendicectomie, suture intestinale et utérine Soc. anat. de Par. 1909, LXXXIV, 150—152.

270) Princetau, M., Contribution à l'étude des rapports anatomo-pathol. des annex. gauches de l'utérus avec l'anse et le méso-sigmoide. Congr. franç. d. Chir. 1910, p. 440.

271) Routier cit. b. Sprengel, Appendicitis l. c. p. 317.

In der unter dem gleichen Titel in der Deutschen Chirurgie (Lfg. 46 c) 1905 erschienenen Monographie des Verfassers wurde dieses Thema zum ersten Male zusammenfassend und ausführlich behandelt, womit natürlich nicht geleugnet werden soll, dass über die eine oder andere Fistelart bereits einzelne wertvolle statistische Arbeiten existierten, welche bei der Bearbeitung einzelner Kapitel wesentliche Dienste leisteten. Immerhin mussten auch diese gründlich gesichtet und ergänzt, für andere Kapitel, welche noch keinen Bearbeiter gefunden, aber das ganze Material zusammengetragen werden, um ein möglichst vollständiges Bild über die Häufigkeit und Bedeutung der erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanals, speziell für den Chirurgen, zu erhalten. Bei der grossen Rolle, welche diese Fisteln bei den verschiedensten Erkrankungen des menschlichen Körpers spielen — ein Umstand, welcher das Auffinden der einzelnen Beobachtungen kolossal erschwert — und bei der Unübersehbarkeit der fremdländischen medizinischen Literatur war es indes trotz aller dabei angewandten Gründlichkeit wie bei allen derartigen Arbeiten von vornherein klar, dass auf eine vollständige Erschöpfung der Materie, ja nicht einmal auf ein lückenloses Literaturverzeichnis gerechnet werden konnte. Da nun die Literatur in allen medizinischen Disziplinen von Jahr zu Jahr mehr und mehr anschwillt, erscheint es vielleicht von Vorteil, anknüpfend an oben erwähnte Monographie und diese ergänzend, schon heute die seitdem erschienenen einschlägigen Arbeiten wiederum zu fixieren und über das in ihnen enthaltene Neue und Bemerkenswerte kurz zu berichten. Viele dieser Arbeiten waren mir natürlich nur im Referate, einzelne nicht einmal in diesem zugänglich; trotzdem mussten der Vollständigkeit halber auch alle diese in das Literaturverzeichnis

aufgenommen werden. Aus dem gleichen Grunde fand auch die eine oder andere in meiner Monographie übersehene Beobachtung, welche mir nachträglich bekannt geworden, noch Erwähnung. Bezüglich der Reihenfolge der einzelnen zu besprechenden Fistelgruppen halte ich mich an die erwähnte Monographie, auf welche auch bezüglich verschiedener Details, deren Besprechung hier nicht möglich ist, hingewiesen sei.

Was zunächst die **Magenfistel** anbelangt, so liegt in der Berichtzeit eine verhältnismässig grosse Zahl derartiger Beobachtungen vor, von denen die meisten allerdings nur kasuistisches Interesse besitzen. Die Aetiologie ist wiederum eine recht mannigfache. Von grösserem Interesse ist insbesondere ein von Kuzmik mitgeteilter Fall, in welchem ein von der Submucosa der vorderen Magenwand ausgehendes Gumma durch Verklebung mit der Bauchwand und Zerfall zur Fistelbildung geführt hatte. Kuzmik unterscheidet eine gummöse und eine infiltrative Form der syphilitischen Magenerkrankungen und glaubt, dass eine solche häufiger vorkommt, als allgemein angenommen wird. Taussig, Patel und Viannay et Trachet bringen je 1 Fall von carcinomatöser, Rousset, Blecher, Leriche, Mann, Vince, Jeannel und Lapeyre 9 Fälle von ulceröser Magenfistel. Aus der Monographie von Wölfler und Lieblein „Die Fremdkörper des Magen-Darmkanals" sind die Fälle von Fideli, Hashimoto und Sonderland nachzutragen, in welchen verschluckte Fremdkörper eine Magenfistel veranlasst hatten, sowie die Fälle von Cayroche, de Fountain und Labbe, bei welchen es nach der behufs Extraktion der Fremdkörper ausgeführten Gastrotomie zur vorübergehenden Fistelbildung gekommen war. Letztere 3 Beobachtungen müssen bereits den postoperativen Fisteln zugerechnet werden, von welchen sich in der Berichtszeit noch einige interessante Beiträge finden. An erster Stelle ist hier zu nennen die Magenfistel nach Pylorusresektion, auf welche vor allem Leriche in einer 2. Publikation ausführlich hinweist. Gleich der aus gleichem Anlass entstehenden Duodenalfistel tritt sie gewöhnlich am 4.—6. Tage p. o. auf, erscheint indes im allgemeinen etwas gutartiger als diese. Leriche teilt 3 diesbezügliche Fälle mit, von welchen der erste der dadurch bedingten Kachexie erlag, der zweite nach Nahtverschluss der Magenfistel an einer am 10. Tage aufgetretenen Duodenalfistel zugrunde ging, der 3. Fall nach vergeblichem Nahtversuch spontan heilte. Leriche erwähnt, dass von 20 derartigen postoperativen Magenfisteln, welche er in der Literatur fand, in ungefähr einem Drittel Heilung erzielt wurde. In der Diskussion berichtet auch Berard über einen Todesfall infolge Fistelbildung vom Magenstumpf aus. An 2. Stelle sei hier der Fistelbildung nach Vorlagerung und Röntgenbestrahlung von inoperablen Magencarcinom gedacht, wie sie v. Czerny dreimal beobachtet hat. Diese Fisteln stellen eine äusserst unangenehme Komplikation dar und erklären sich vielleicht



in der Weise, dass es bei den zellreichen Krebsformen infolge der Röntgenbestrahlung nicht zu der beabsichtigten einfachen Rückbildung der Krebszellen und Formation eines scirrhösen Bindegewebes, sondern zu Nekrose der Gewebe kommt, woraus sich therapeutisch wichtige Folgerungen ergeben würden. Eine von Blecher beobachtete Magenfistel nach Operation eines perforierten Magengeschwüres muss ebenfalls zu den postoperativen gerechnet werden.

Alles in allem erhöht sich die Zahl der in meiner Monographie gesammelten 120 Fälle von Magenfistel durch die zitierten Beobachtungen um ungefähr 40 Fälle.

Prognostisch sind die postoperativen Fisteln, soweit sie nicht krebsiger Natur sind, am günstigsten zu beurteilen. Bezüglich der ulcerösen Magenfisteln unterscheiden Patel und Leriche die hochsitzende (juxta-cardiale) von der tiefgelegenen (juxta-pylorischen). Während die erstere infolge der günstigen physiologischen Verhältnisse Neigung zu Spontanheilung zeigt und deshalb in den ersten 6—8 Wochen operativ nicht angegangen werden soll, lässt die tiefsitzende Fistel fast allen Mageninhalt abfliessen und führt so zu rapider Andauung der Umgebung und unaufhaltsamem Verfall des Kranken, weshalb hier rasche Abhilfe nottut. Leider geben die Nahtversuche hier meist ein sehr ungünstiges Resultat.

Die Therapie der Magenfistel weist ein paar neue Vorschläge auf. Von diesen ist zunächst jener von Kuzmik, bei Verdacht auf Lues eine antiluetische Kur zu versuchen, sehr einleuchtend. Gegen die starke Andauung der Fistelränder leistete Mann ein alkalisches Pulver, in und um die Wunde geschüttet, gute Dienste, indem sich die Fistel unter dieser Behandlung so weit verengte, dass sie nur selten einen Tropfen austreten liess. Leriche empfahl bei postoperativen Magenfisteln lokal den von Albertin für die artifizielle Magenfistel verwendeten Stärkemehlpuder. Die Zahl der operativen Vorschläge hat eine Vermehrung durch den Lapeyre's erhalten, bei den schweren, dem Pylorus benachbarten Fisteln durch quere Durchtrennung des Magens und darauf folgende Gastroenterostomie, i. e. durch unilaterale Ausschaltung des Pylorus resp. des die Fistel tragenden Magenteiles die Heilung derselben anzustreben, da die Naht bei carcinomatösen Fisteln nicht möglich, bei ulcerösen meist nicht ausreichend sei und die Jejunostomie nur eine Palliativoperation darstelle. Erfahrungen mit dieser Operation liegen allerdings nur für die Duodenalfistel vor (s. diese). In einem Fall von postoperativer Magenfistel ging Delore so vor, dass er den Magen zum Teil wieder eröffnete, an der Stelle Mucosa und Muscularis von dem Peritoneum ablöste, die so gewonnene subseröse Manschette abtrug und die restierende peritoneale Manschette zum Nahtverschluss der Fistel verwendete (Leriche).*) Erwähnt seien endlich die

*) Siehe auch Fussnote bei Behandlung der äusseren Darmfistel.



direkte Applikation von Radium auf ein Neoplasma des Pylorus bei bestehender Magenfistel (Gaultier et Labey), die erfolgreiche Behandlung eines Falles durch Anwendung von Nährklysmen (Lejars et Delbet) sowie der von Patel durch Jejunostomie zur Heilung gebrachte Fall von carcinomatöser Magenfistel, welcher insofern bemerkenswert erscheint, als er die Operation noch 8 Monate überlebte, da die durchschnittliche Lebensdauer bei Ausbildung einer krebsigen Magen-Bauchwandfistel nach Mislowitzer nur ca. 5 Wochen beträgt.

Der äusseren Magenfistel in mehrfacher Beziehung sehr nahestehend ist **die äussere Duodenalfistel**, über welche deshalb gleich hier referiert sei. Die wenigen bekannten Fälle von Bildung einer äusseren Fistel durch ein duodenales Ulcus werden durch die Fälle von Berg, Knaggs und Moris nicht wesentlich vermehrt; die Beobachtungen von Esau, Lewin und Hinton (cit. bei Schuhmacher) sind traumatischen Ursprungs: Bei ersterer war es durch subkutane Zerreissung der rechten Niere zur Abscedierung und Bildung einer tödlichen Duodenalfistel gekommen, im 2. Falle fand man 8 Wochen nach traumatischer subkutaner Leberruptur zwischen Leber und Colon eine Höhle, welche mit dem Zwölffingerdarm durch eine 1 cm breite Oeffnung kommunizierte (also primäre Duodenum-Bauchhöhlenfistel), der 3. Fall endlich ist insofern von grösserem Interesse, als die Fistel, nachdem sie 20 Jahre lang bestanden und nur geringen Ausfluss gezeigt hatte, plötzlich eine starke Vermehrung der Sekretion zeigte, welche zu rascher Entkräftung und zum Tode führte. Weitaus häufiger als die ulceröse und traumatische ist die postoperative Duodenalfistel, wie sie besonders nach Operationen an den Gallenwegen (Berg, Payr, Merck) und nach der Pylorusresektion, vor allem bei jener nach Billroth II auftritt. Im letzteren Falle erscheint dieselbe meist am 5.—7. Tage p. o., zeigt galligen Ausfluss und schliesst sich entweder bald wieder oder persistiert hartnäckig weiter, wobei sie zu lästigen Fadeneiterungen Anlass geben, infolge des verdauungskräftigen Sekretes zu Andauung der Bauchhaut und Vergrösserung der Fistel und weiter zum Inanitionstod führen kann. Steinthal beobachtete diese Fistel unter 11 Fällen von Pylorusresektion zweimal, Brunner unter 10 Fällen nicht weniger als neunmal, auch Creite, Schmitt und Kausch haben sie wiederholt gesehen; von des letzteren Fällen verliefen einige letal ebenso wie die von Küttner mitgeteilte Beobachtung. In einem von Schmitt ausführlicher mitgeteilten Fall hatte sich die Fistel erst 1 ½ Jahr p. o. im Anschlusse an eine Pneumonie und einen langdauernden Husten unter Ausstossen der seinerzeit angelegten Nähte etabliert; wahrscheinlich war es durch das häufige Husten zur Rückstauung der Galle ev. auch zur Infektion derselben und dadurch zur Fistelbildung gekommen.

Die Behandlung derartiger postoperativer Fisteln des Zwölf-

fingerdarms soll ob der sonst drohenden Inanition nur die ersten 5—6 Tage eine konservative sein. Von grösster Bedeutung ist die Verhütung dieser Fisteln, auf welche deshalb von allen Autoren das Hauptgewicht gelegt wird. Freilich gehen die Ansichten darüber noch etwas auseinander. Immerhin ist man sich darüber klar, dass eine möglichst gute Versorgung des Duodenalstumpfes bei der Pylorusresektion nach Billroth II oder, wo dies möglich, Anwendung der Methode nach Kocher oder nach Billroth I die Fistelbildung am sichersten verhüten lässt. Die von Brunner empfohlene extraperitoneale Versorgung des Duodenalstumpfes hält Steinthal für ein die Fistelbildung begünstigendes Moment, da es durch Zerrung des Stumpfes zu Ernährungsstörungen in demselben komme. Auch die von letzterem Autor empfohlene Tamponade der Wunde bis zum Duodenalstumpf wird, vor allem von Leriche, verworfen, welcher dort, wo drainiert werden muss, statt dessen das Kautschukdrain verwendet wissen will. Die bessere Versorgung des duodenalen Stumpfes nach Billroth II wird durch Verwendung der fortlaufenden statt der Tabaksbeutelnaht und durch Uebernähung des Stumpfes mit Netz angestrebt. Behufs Ermöglichung der direkten Gastroduodenostomie in Fällen, in welchen nur Billroth II in Betracht kommt, hat man auch die Mobilisierung des Duodenums versucht, indem man das hintere parietale Peritoneum in der Höhe des oberen Endes der Pars descendentis duodeni durchtrennte und das Duodenum von rechts nach links abzulösen trachtete (s. Leriche).*) — Bezüglich der operativen Behandlung der Duodenalfistel sind die Fälle von Berg, welcher im 1. Falle die Gastroenterostomie ausführte und den Pylorus mit einem umgelegten Silkfaden abschloss (Heilung), im 2. Falle die erfolglos gebliebene Gastroenterostomie sekundär durch operativen Pylorusverschluss ergänzte, insofern von Interesse, als die Pylorusausschaltung, welche Lapeyre 2 Jahre später für manche Magenfisteln empfahl, hier für die Duodenalfistel bereits angewendet erscheint.

Von **inneren Magenfisteln** sind zunächst 2 Fälle von **Magen-Dünndarmfistel** zu erwähnen, über welche Kern und die Brüder Findlay berichten. Im 1. handelt es sich um eine spontan, i. e. ohne bekannte Ursache entstandene Fistel, welche ihrem Sitze nach als Fistula retrocolica posterior Typus Hacker angesprochen werden musste, im 2., ebenfalls einen Sektionsbefund betreffend, um eine carcinomatöse Fistel. Die beiden Fälle stellen die 4. und 5. in der Literatur bekannte Magen-Dünndarmfistel vor und haben nur kasuistisches Interesse.

Verhältnismässig gross ist die Zahl der in der Berichtszeit zur

*) Weitere Vorschläge zur sicheren Versorgung des Duodenalstumpfes finden sich von Krogius, Schwarz, Fáykiss und Lewit mitgeteilt (s. Centralbl. f. Chir. 1906, 1907, 1911 und 1912).



Beobachtung gelangten Fälle von Magen-Dickdarmfistel. Ich zähle nicht weniger als 24 neue Fälle, wodurch sich die Zahl der bekannten Beobachtungen auf 119 erhöht. Als ätiologische Momente kommen dabei in Betracht: Magenkrebs (Axtell, Albu, v. Eiselsberg, Goldschmidt, Perutz, Haudek), Krebs des queren Dickdarms (Chavannaz), Magengeschwür (Gross, Kaufmann) und im interessanten Falle Thorspeken Tuberkulose des Colon transversum, welche zu Stenosenbildung und fistulösem Durchbruch in den Magen, weiter zum subphrenischen Abscess und sekundären Durchbruch desselben wieder in den Magen geführt hatte. Das auffallende Plus an Beobachtungen dieser Fistelart erklärt sich aber durch ein ätiologisches Moment, welches in der älteren Statistik der Magen-Dickdarmfistel überhaupt nicht vertreten ist, d. i. das peptische Jejunalgeschwür nach Gastroenterostomie, resp. dessen Perforation in das Colon. Handelt es sich in diesen Fällen meistens auch nur um indirekte Fisteln, i. e. um Jejunum-Dickdarmfisteln, welche nur dadurch, dass sie in unmittelbarer Nachbarschaft der artifiziellen Magen-Dünndarmfistel liegen, als Magen-Dickdarmfisteln in Erscheinung treten, so müssen dieselben doch hier besprochen werden, da sich manche derselben in nichts von der direkten Fistula gastrocolica unterscheiden. Dies erklärt sich daraus, dass der zwischengeschaltete Jejunumteil meist sehr klein ist, ja vollkommen fehlen kann, so dass sich dann die Fistel vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nur durch die gleichzeitig bestehende Jejunum-Dickdarmfistel von der Magen-Dickdarmfistel anderer Provenienz unterscheidet. Beispielsweise sei auf den Fall Port und Reitzenstein hingewiesen, in welchem bei stark geschrumpftem Lig. gastro-colicum die Vereinigungsstelle des Colons mit dem Magen in dem Winkel der Vereinigung des Jejunums mit dem Magen lag, so dass durch Ablösung des Colons eine grosse Oeffnung entstand, durch welche man einerseits in den Magen, andererseits in das Jejunum gelangte. Dass unter diesen Umständen in der Mehrzahl der Fälle die klinischen Symptome der Magen-Dickdarmfistel, wie kotiges Aufstossen, kotiges Erbrechen, Lienterie u. dgl. beobachtet werden, ist von vornherein zu erwarten. — Das peptische Jejunalgeschwür nach Gastroenterostomie ist nicht sehr selten und besitzt anscheinend eine weit grössere Tendenz zur Perforation ins Colon als das Magengeschwür, wie schon daraus hervorgeht, dass Paterson (1909) 114 Fälle von peptischem Jejunalgeschwür nach Gastroenterostomie aus der Literatur mit 5 Perforationen ins Colon zusammenstellen konnte, und dass ich 8 weitere Fälle von derartiger Perforation und Fistelbildung in der Literatur auffinden konnte, wodurch sich die Zahl derartiger Beobachtungen auf 13 erhöht. Mitgeteilt oder beobachtet erscheinen dieselben von v. Czerny (2), v. Eiselsberg, Falta, Florschütz, Gosset, Herczel, Lion (2), Port und Reitzenstein,



Sesin, Spassokukotzky und Tiegel. Der von den Autoren hierher gezählte Fall Kaufmann dagegen ist hier wahrscheinlich als durch primäre Perforation eines Magengeschwüres in das Colon und sekundären Durchbruch eines peptischen Colongeschwüres in das Ileum entstanden aufzufassen.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus sei erwähnt die mehrfach beobachtete Verengerung des Colons afterwärts der Fistel, so besonders stark ausgeprägt im Falle Lion und hier bedingt durch das geschrumpfte und verdickte Mesocolon und Lig. gastrocolicum, welche in dem Winkel zwischen Colon und Jejunum einen Wulst bildeten, der das an den Magen herangezogene Colon stark verengte. Eine weitere Folge dieser Verengerung ist die starke Erweiterung des Darmes vor der Fistel, wie sie auch im Falle Florschütz erwähnt ist. Im Falle Thorspeken war es durch die Darmtuberkulose zur starken Stenose und konsekutiven Erweiterung des oralwärts gelegenen Darmteiles gekommen. Der Fall Falta ist durch den ventilartigen Verschluss der Fistel bemerkenswert, welcher zwar den Uebergang von Mageninhalt in das Colon, aber nicht umgekehrt jenen von Coloninhalt in den Magen gestattete. Im Falle Spassokukotzky vermittelte eine zwischen Colon und Dünndarmschlinge eingeschaltete Cloake die Kommunikation und in einer Beobachtung v. Eiselsberg's fanden sich neben der Perforation ins Colon und einem in die freie Bauchhöhle durchgebrochenen peptischen Geschwür noch 3 der Perforation nahe Geschwüre am abführenden Jejunum. — Bezüglich der Diagnostik ist die erstmalige Verwendung der Röntgenstrahlen in diesen Fällen zu erwähnen. Im Falle Falta konnte die Colon-Magenfistel vor dem Schirm durch das Höher- und Breiterwerden der Fundusblase des Magens nach Einblasen von Luft per rectum, im Falle Port und Reitzenstein durch den Nachweis von Teilen des mit Wismut versetzten Stärkekleister-Klysmas im Magen sichergestellt werden, in den Fällen Goldschmidt und Haudek liess sich der Uebergang der Wismutmahlzeit aus dem Magen in das Colon direkt verfolgen. Im letzteren Falle wies der Magen bei späteren Untersuchungen grosse Füllungsdefekte auf. Operativ wurden meines Wissens 11 Fälle angegangen, und zwar kamen als Operationsverfahren in Anwendung: Die einfache Lösung der Anastomose mit daraufSolgender Naht (v. Eiselsberg Fall 3, Port und Reitzenstein, Lion), ev. ergänzt durch Ileo-Sigmoideostomie (Gosset, Kaufmann); ferner Colo-Colostomie (Chavannaz) ev. mit Abschnürung der zur Fistel führenden Colonschenkel (Sesin), weiter Ausschaltung des betreffenden Colonteiles (Oehme) oder endlich partielle Magen- und Darmresektion (Czerny-Tiegel, Spassokukotzky, v. Eiselsberg, Fall 2). Nur 2 dieser Fälle starben im Anschlusse an die Operation (Kaufmann, v. Eiselsberg, Fall 4). In 3 weiteren Fällen —

24*



Probelaparotomie bei carcinomatöser Fistel resp. Laparotomie wegen Perforation eines Jejunalgeschwüres in die freie Bauchhöhle — wurde die Fistel selbst nicht angegangen.

Von Fisteln zwischen Magen und Brustraumorganen ist nur ein Fall von **Magen-Lungenfistel** zu registrieren, welcher von Loeb als 10. Fall den von mir gesammelten 9 Fällen angereiht wird. Die Fistel bestand bereits viele Jahre, liess sich durch Verabreichung von Methylenblau in Oblaten und danach beobachtete Blaufärbung des Ausgehusteten sowie durch den Nachweis von Pflanzenzellen im Auswurfe usw. sicher nachweisen und war vielleicht auf ein latent verlaufenes Geschwür der Pars pylorica zurückzuführen.

Neue Beobachtungen über **Fisteln zwischen Magen und Gallenblase resp. Gallenwegen** teilen Dorrance, Don, Robson und Frank mit, deren Arbeiten mir indes nicht zugänglich waren. Nach Walton hat Mayo Robson diese Fistel 5 mal beobachtet und 2 dieser Fälle ausführlich mitgeteilt. Endlich sei der interessante Fall Völcker hier nachgetragen, bei welchem sich 3 Fisteln vorfanden, welche in den Pylorus, das Duodenum und Colon transversum mündeten, wie denn die Magen-Gallenfistel gewöhnlich in der Gegend des Pylorus, nahe der kleinen Curvatur in den Magen mündet, wodurch es zu wiederholtem Erbrechen von Gallensteinmaterial oder von Steinen selbst kommt.

Eine fistulöse Verbindung zwischen Magen und Pankreas, i. e. Magen-Pankreasfistel kam in einem von Michon mitgeteilten Falle dadurch zustande, dass eine seit 3 Jahren bestehende Pankreasfistel nach Operation einer Pankreascyste durch Einnähen der Fistel in die vordere Magenwand beseitigt wurde. Es handelte sich also um eine erworbene äussere Pankreasfistel, welche operativ zu einer inneren umgewandelt wurde.

Damit ist auch die Literatur über die innere Magenfistel ziemlich erschöpft und es erübrigt im Folgenden, die Darmfistel, und zwar zunächst **die äussere Darmfistel (Kotfistel)** und den **Anus praeternaturalis** zu besprechen. Die Literatur über diesen Gegenstand ist trotz der kurzen Berichtzeit, wie zu erwarten, wieder eine recht umfangreiche. Es ist klar, dass nur auf einen Teil derselben etwas näher eingegangen werden kann, zumal viele dieser Arbeiten mir auch im Referate nicht zugänglich waren.

Die Aetiologie der äusseren Darmfistel ist natürlich wieder eine recht mannigfache. Die grösste Rolle während der Berichtzeit spielen wohl ulcerative Prozesse des Darmes, unter diesen vor allem die Appendicitis. Die Fälle von Angilotti, Bosselut, Blauvelt, Franke, Gömöry, Grave, Krause, Kennedy, Newbolt, Saul-Ber Dubinsky, Veau et Duverger mögen als Beispiele für diese Art der Entstehung gelten. Auch auf Sprengel's schöne



Monographie über Appendicitis muss hier verwiesen werden, da diese eine reiche Fundgrube für derartige Fisteln darstellt. Sprengel unterscheidet dabei zwischen mechanischen und essentiellen Fisteln und zählt zu ersteren jene, welche bedingt sind durch die ungünstige Gestalt der Wundhöhle (flächenhafte Ausbreitung der Abscesse), durch Fremdkörper in der Wunde (sich abstossende Stumpfligaturen, fetzige Bestandteile des Wurmfortsatzes, ein in die Abscesshöhle gefallener Kotstein) oder endlich durch Läsionen der Darmwand, sei es dass diese durch Fortschreiten des destruierenden Prozesses auf die Cökalwand oder durch Eiterungen in der Nachbarschaft oder durch vorangegangene operative Eingriffe veranlasst werden. Auf letztere Gruppe, i. e. die postoperativen Fisteln kommen wir noch ausführlicher zu sprechen. Zu den essentiellen Fisteln rechnet Sp. die durch Carcinom, Tuberkulose und andere Erkrankungen des Coecums bedingten und von den appendicitischen Fisteln jene, welche durch irreparable Veränderungen des Wurmfortsatzes selbst fortbestehen (stenosierter oder durch Kotstein verlegter perforierter Appendix usw.). — Auf die Bedeutung des Dickdarmdivertikels für die Kotfistelbildung wird von Anschütz neuerdings hingewiesen und Hüttemann teilt einen Fall mit, in welchem sich bei einem 16 jährigen Mädchen ein Meckel'sches Divertikel nach einem Stoss in die Nabelgegend geöffnet hatte, so dass man von einer erworbenen Fistel auf Grund einer angeborenen Anlage sprechen musste. — In mehreren französischen Arbeiten (Auvray, Savariaud, Thevenet und Vanverts) finden sich ferner die symptomatischen Phlegmonen, Abscesse und Kotfisteln besprochen, wie sie beim Carcinom des Dickdarms und insbesondere jenem der Flexur auftreten. — Die leichtverständliche Abnahme der Darmfisteln durch Gangrän eingeklemmter Hernien dokumentiert sich in der geringen Zahl der diesbezüglichen Arbeiten (Bogdanik, Maxwell, Frattin). Im Falle Cathcart war es durch Gangrän eines invaginierten Darmteiles zur Fistelbildung gekommen.

Eine der häufigsten Darmfisteln ist ferner die postoperative, i. e. nach Operationen auftretende. Von den diese veranlassenden Operationen ist an erster Stelle die Appendektomie zu nennen. Fisteln dieser Art sind von Bisell, Corner, Jansen u. a. mitgeteilt. Gümbel beobachtete sie unter 236 Appendektomien 4 mal und berechnet daraus eine Häufigkeit von 1,7 % aller Fälle. Indes gilt dies nur für die Appendektomien wegen nicht tuberkulöser Appendizitis. Für die Operationen wegen tuberkulöser Erkrankung des Appendix und des Coecums stellt sich dieser Prozentsatz bedeutend höher, wie aus den Arbeiten von Campiche und Brunner hervorgeht. 2 kleine Tabellen, welche dies deutlich illustrieren, mögen hier Platz finden: Die Zahlen der ersten sind der Statistik von Campiche entnommen, die der zweiten aus den 249 Krankengeschichten gewonnen, welche



Brunner in seiner Monographie in tabellarischer Uebersicht aus der Literatur zusammengetragen hat.

Tabelle I.

Art der Operation	Append-ektomie	Entero-anastomose oder part. Darmaus-schaltung	Resectio ileo-coecalis	Mehr-fache Ope-rationen	Totale Darmaus-schaltung	Durch-schnittl. Häufig-keit
Fisteln:						
vor der Operation	4,5 %	14,3 %	8,44 %	15 %	59 %	12,5 %
nach der Operation	22,7 %	11,4 %	8,7 %	50 %	50 %	17,5 %

Tabelle II.

Art der Operation	Append-ektomie	Totale und partielle Re-sektion	Entero-anastomose	Unilaterale Darm-ausschaltung	Bilaterale Darmaus-schaltung
Zahl der Fälle	51	132 (125 + 7)	36	7	23
Darmfistelbildung:					
vor der Operation	5,8 %	12,9 %	5,5 %	71,4 %	52,1 %
nach der Operation	15,6 %	15,9 %	11,1 %		

In der von mir angelegten Tabelle II sind dabei nur die post op. aufgetretenen, nicht auch die trotz Operation bestehen gebliebenen Fisteln berücksichtigt. Ein näheres Eingehen auf die in den Tabellen enthaltenen Details und die sich aus ihnen ergebenden Schlüsse erscheint hier nicht möglich.

Ueber eine andere Art von postoperativen Fisteln, nämlich jene nach Darmvereinigung mittels Murphyknopfes, gibt die Monographie von Schloffer einige Anhaltspunkte. Von 40 so entstandenen Fisteln, welche dieser Autor in der Literatur fand, heilten 22 spontan, 3 verkleinerten sich wesentlich, in 9 Fällen musste operativ eingegriffen werden. Betreffs Literatur und Verteilung dieser Fisteln auf die einzelnen Darmteile, betreffs der vermeintlichen Ursachen usw. muss auf die genannte Arbeit verwiesen werden. Ueber Darmfisteln nach anderweitigen Laparotomien berichten Robb, Lavinant, Müller und Gaignerot. Im letzteren Falle musste die Lösung der Verwachsungen bei tuberkulöser Peritonitis für die Fistelbildung verantwortlich gemacht werden. Fistelbildung durch einen zurückgelassenen Schwamm beobachtete Metcalf, solche durch Spulwürmer Slocker de Rosa. Im Falle Levy et Rocques war die Fistel durch „spontane“ Ulceration der Haut über einer Hernie, im Falle Royster angeblich nach einer Hydrogendioxyd-Injektion in den Arm entstanden.

Von Komplikationen der äusseren Darmfistel resp. des

Anus praeternaturalis sei zunächst der Obliteration des Darmes unterhalb der widernatürlichen Darmöffnung gedacht, von welcher Kaiserling und Hildebrand je einen Fall beobachten konnten; allerdings waren dies nicht die ersten derartigen Beobachtungen, wie aus meiner mehrfach erwähnten Monographie hervorgeht. — Fälle von Darmprolaps durch die Kotfistel resp. den Anus praeternaturalis beobachteten Martens, Blumreich (bei Schwangerschaft und Geburt), Berard et Chalier und Meyer. Im Falle des Erstgenannten hatte der evaginierte abführende Darmschenkel die in das zuleitende Ende führende Oeffnung verschlossen und so Erscheinungen des Darmverschlusses veranlasst, im Falle des Letztgenannten hatte es sich anscheinend um Prolaps des Coecums nach einer Appendicostomie gehandelt. Becker beschreibt einen Fall, bei welchem offenbar zunächst das Colon ascendens in das Coecum invaginiert und dann durch die erweiterte Kotfistel herausgedrängt worden war, wobei es die Cökalwand mit sich gezogen hatte, so dass auch die Bauhin'sche Klappe sichtbar geworden war. Becker kennt aus der Literatur als angeblich ähnlichen Fall nur den Fall Usteri, bei welchem es sich indes (s. u.) um etwas ganz anderes handelte, während derartige Evaginationen des Darmes nach vorhergegangener Invagination und mit nachfolgender Einklemmung des Vorfalles in der Literatur mehrfach bekannt sind, freilich meist den Dünndarm betreffend. In dem erwähnten Falle von Usteri und einem gleichen von Bode handelte es sich um Einklemmung einer Dünndarmschlinge in der prolabierten Darmwand eines Cökalafters oder, genauer gesagt, in einer peritonealen Tasche, welche sich bei starkem Prolabieren der der Fistel gegenüberliegenden Darmwand zwischen zu- und abführendem Darmschenkel bildet, eine Möglichkeit, auf welche sich schon in meiner Monographie ein Hinweis findet. Auch auf eine diesbezügliche Beobachtung, ebenfalls mit Einklemmung der betreffenden Darmpartie einhergehend, konnte dabei verwiesen werden, nur handelte es sich in diesem Falle um Einklemmung in die dabei ebenfalls zustande kommende seitliche Peritonealtasche, wodurch der Vorgang der Bruchbildung in diesem Falle jenem der Hydrocele noch näher kommt als in den 2 genannten Fällen. Auch von Gosset (cit. bei Geraud) wurde bereits ein derartiger Fall beobachtet. Trotzdem geht es mit Rücksicht auf die Bedeutung des Wortes wohl nicht an, in diesen oder jenen Fällen von einer Hydrocele zu sprechen. — Mit einer weiteren Komplikation der äusseren Darmfistel macht uns Lejars bekannt, indem er im Anschluss an eine unten erwähnte Beobachtung Boekel's von innerer Darmfistel darauf hinweist, dass es auch nach Enterostomien bisweilen zu kanalförmiger Ausziehung derselben, i. e. der Anheftungsstelle des Darmes an die Haut komme. Er berichtet über einen Fall, in welchem sich an Stelle der Colostomie ein 8 cm langer,

sehr enger Kanal gebildet hat, welcher die Darmlichtung mit der Hautöffnung verband. Was für die artifizielle Darmfistel gilt, wird bis zu einem gewissen Grade auch für die erworbene Geltung haben. — Fälle mit seltenerer Lokalisation der Fistel teilen Franko und Presno y Bastiony mit: Ersterer beschreibt eine Fistel am rechten Oberschenkel, welche nach Appendicitis entstanden war und 6 Jahre persistiert hatte, letzterer einen widernatürlichen After im rechten Hypochondrium. Saul-Ber Dubinsky bespricht die im Verlaufe der Appendicitis auftretenden Darm-Nabelfisteln, deren er einschliesslich eines eigenen Falles 7 aus der Literatur zusammenstellen konnte. 6 mal waren diese durch einen Fremdkörper oder Kotstein bedingt, stets durch Abscessbildung kompliziert. 3 mal lag der perforierte Wurmfortsatz in der Nähe des Nabels, 2 mal im Grunde der Abscesshöhle; je einmal handelte es sich um Dünndarm- resp. Coecumfistel.

Ueber die Behandlung der äusseren Darmfistel und des Anus praeternaturalis ist man immer noch nicht ganz einig, wie aus der grossen Zahl der jährlich vorgeschlagenen Methoden hervorgeht. Immerhin ist man sich darüber soweit klar, dass man hierbei mehr als vielleicht sonst individualisieren müsse, wenngleich zugegeben werden muss, dass in vielen Fällen das gleiche Ziel auf verschiedene Weise erreicht werden kann. Im nachfolgenden seien die neuerdings gemachten Vorschläge übersichtlich geordnet kurz referiert und dabei den konservativen Methoden der Vortritt gegeben. Von diesen ist zunächst der Vorschlag von Schmiz zu nennen, die steile Beckenhochlagerung zur Heilung der Blinddarmfistel und des Blindarmafters zu verwenden; dadurch, dass bei dieser Lagerung der Blinddarm höher zu liegen kommt als die Einmündungsstelle des Dünndarms in das Coecum, ist zu erwarten, dass der dünnflüssige Kot, seiner Schwere folgend, direkt nach abwärts tritt und so nicht zur Fistelöffnung austreten kann. Für die abwartende Behandlung in der ersten Zeit nach Etablierung der Fistel tritt übrigens eine Reihe von Autoren ein. Hier sei auch der Vorschlag von Anschütz erwähnt, bei manchen Fällen von hohen Dünndarmfisteln ein T-Rohr aus Gummi zu verwenden, durch welches der Darm je nach Bedürfnis entleert oder gefüllt werden kann. Die Darmpassage wird dadurch nicht verlegt und feste Tamponade kann die Fistel ziemlich dicht halten. Milner ging noch weiter, indem er bei einem sehr heruntergekommenen Patienten mit hochgelegenem Anu praeternaturalis in der Weise vorging, dass er den durch den widernatürlichen After entleerten Darminhalt auffing und mit Milch, Ei, Salz und Zucker gemischt durch den Schlauch wieder weiter beförderte. Der Kranke erholte sich dabei so weit, dass er den operativen Verschluss des Anus praeternaturalis überstehen konnte. Von weiteren konservativen Verfahren ist auch die Methode von Beck, die Fistel durch Injektion von Wismutpasta zu heilen, zu erwähnen, da sie von



mehreren französischen Autoren auch zur Schliessung der Darmfistel versucht wurde. Von vornherein war ein Misserfolg damit zu erwarten in allen Fällen, in welchen die offene Kommunikation mit dem Darme noch bestand wie in der Beobachtung von Nové Josserand und Rendu. Dass in geeigneten Fällen auch einmal ein Erfolg erzielt werden kann, beweist der Fall Lippen's, eine seit 2 Jahren bestehende appendicitische Fistel betreffend. Immerhin werden derartige Fälle die Ausnahme bilden.

Endlich sei hier ein von Frisch zur Zurückdrängung des Spornes angegebenes Instrument angeführt, eine aus 2 ineinander steckbaren Teilen bestehende Röhre darstellend, welches seinen Zweck zwar ebensowenig erfüllte wie die älteren darauf hinzielenden Verfahren, indes den Darminhalt aus dem zuführenden Darmrohr leicht in das abführende überleiten und so die Schrumpfung desselben verhindern, endlich die Haut vor Beschmutzung schützen und damit auch Verbandmaterial ersparen soll. Auch 2 neue Enterotomien finden sich zur Behandlung des Anus praeternaturalis wieder vermerkt (Andrea, Hacker). Erstgenannter Autor verwendet hierzu ein neues Enterotom, über dessen Konstruktion ich mich nicht orientieren konnte. Hacker geht in der Weise vor, dass er den Sporn von beiden Darmöffnungen aus tief fasst, ihn hervorzieht und am tiefsten Punkte durch die Wand eine Naht legt, worauf er über den Klammern durchtrennt und die so geschaffene Kommunikation mit Nähten umsäumt. Letzteres Verfahren ähnelt sehr den alten Methoden von Lupo und Richelot, ohne dem einen oder anderen völlig zu gleichen. — Vor Besprechung der extra- und intraperitonealen Nahtverfahren sei noch die plastische Methode zur Verschliessung von Fistelgängen nach Abrashanoff erwähnt, darin bestehend, dass der Fistelgang bis auf den Grund durch einen aus der nächsten Umgebung gebildeten spitzen Lappen (am besten Muskellappen) ausgefüllt wird. Bei Darmfisteln wird dieses Verfahren nur ganz ausnahmsweise und nur dort versucht werden dürfen, wo das Normalverfahren für deren Heilung, i. e. die Beseitigung der die Fistel unterhaltenden Darmöffnung auf unüberwindliche Hindernisse stösst. Bei einer 6 cm tiefen Mastdarm-Gebärmutterfistel leistete sie gute Dienste. — Von den neu vorgeschlagenen extraperitonealen Nahtverfahren sei zunächst das an der Hand von schönen Illustrationen genau beschriebene nach Coffey genannt. C. umschneidet zunächst die Fistel von einem Längsschnitt aus in einer Entfernung von $^1/_2$ Zoll, entfernt dann das an der Fistel hängende Hautstück, schliesst die Fistel durch Einstülpungsnaht und Naht des darüber befindlichen Bindegewebes, legt darüber Muskel-, Faszien- und Hautnaht und drainiert in einem Wundwinkel des Längsschnittes. Weitere extraperitoneale Methoden wurden von Krause, Solieri, Biondi (Angilotti) und Marro empfohlen. Ersterer verwandte als Ersatz einer durch Peri-



typhlitis zugrunde gegangenen vorderen Coecumwand einen doppelten Hautlappen: Den ersten, von aussen genommenen schlug er um und befestigte ihn mit der Epidermis an den inneren Wundrand der Colonwunde, worauf er den zweiten, von der Innenseite durch Unterminierung und Verschiebung gewonnenen darüberlegte. Heilung, nachdem die Fistel noch $1^1/_2$ Jahr bestanden hatte. Solieri schlägt 2 aus der nächsten Umgebung der Fistel genommene Hautlappen mit ihrer Epidermisseite auf die Fistel um und vereinigt sie mit Lembert-Nähten, worauf die Bauchdecken durch Etagennaht geschlossen werden. Marro endlich ging in einem Falle von Darmfistel mit Obliteration des Cavum peritoneale in der Weise vor, dass er durch 2 bis auf das Bauchfell reichende Schnitte 5 cm ober- und unterhalb der Fistel 2 Lappen, an welchen die in die Fistel mündenden 3 Darmschlingen hingen, mobilisierte und nach Anfrischung die Fistel durch Metalldrähte, welche unter der Aponeurose durchgeführt wurden, vereinigte; 2 seitliche an der Wunde gebliebene Fisteln wurden durch eine Nachoperation geschlossen.*) Im allgemeinen geht die Meinung dahin, dass die extraperitonealen Verfahren nur bei röhrenförmiger Fistel ohne Sporn und in Ausnahmsfällen, wenn man befürchtet, dass der Kranke einen anderen Eingriff nicht überstehen werde, angewendet werden können. — Von den intraperitonealen Verfahren findet die seitliche Darmnaht Verteidiger in Begouin und Vitzak, weil sie weniger gefährlich sei als die Darmresektion. Delore et Thevenot halten sie nur am Dickdarm, insbesondere am Blinddarm für indiziert, wo keine Stenose zu befürchten sei, eventuell auch dort, wo die Dickdarmresektion wegen ausgedehnter tuberkulöser Verwachsungen nicht ausführbar erscheint. Nach Jourdan ist sie anzuwenden, wo keine oder nur geringe Verwachsungen bestehen, wenn der Anus praeternaturalis sich am Dickdarm befindet und wenn kein oder nur ein leicht entfernbarer Sporn vorhanden ist. — Die Darmresektion gilt natürlich heute mehr als je als Operation der Wahl (Pousson, Boldt u. a.). Jourdan empfiehlt sie insbesondere bei ausgedehnten Fisteln am Dünndarm, bei einem breiten widernatürlichen Colonafter, bei voluminösem Sporn, bei Abwesenheit von Verwachsungen im Bereiche der fistulösem Zone und im Falle sich ein exstirpierbarer Tumor in der Nähe des Anus praeternaturalis befindet. Reuterskiöld gibt eine saubere Resektionsmethode zur Entfernung des widernatürlichen Afters an, welche im wesentlichen darin besteht, dass die Darmöffnung mit Sublimat-

*) Das während der Drucklegung vorliegender Arbeit publizierte extraperitoneale Verfahren v. Hacker's zum operativen Verschluss der Magen- und Darmfistel (Centralbl. f. Chir. 1912, p. 769) bezieht sich hauptsächlich auf die unter Umständen notwendige Verschlussoperation der künstlich angelegten Magen- und Darmfistel, welches indes ob der Möglichkeit seiner Verwendung in geeigneten Fällen von erworbenen Magen- resp. Darmfisteln auch hier erwähnt sei.



kompressen und an die Haut genähtem Wachstaffet abgeschlossen, hierauf laparotomiert, der Darm reseziert und durch seitliche Anastomose vereinigt wird, worauf die beiden zurückgelassenen Darmstümpfe von ihrem Mesenterium abgelöst, vom jetzt wiedereröffneten widernatürlichen After mittels Kornzangen gefasst und nach aussen umgestülpt werden; Verschluss der Bauchwunde und Exstirpation der evaginierten Stümpfe beschliessen die Operation. Die einige Jahre später von Mori angegebene Invaginationsmethode zur Versorgung der in der Bauchwand nach Darmresektion wegen widernatürlichen Afters zurückgebliebenen Darmstümpfe unterscheidet sich von der genannten Versorgung der Stümpfe nur dadurch, dass sie den zur Tabaksbeutelnaht verwendeten und durch die Fistel nach aussen geleiteten Faden zur leichteren Evagination des Stumpfes benützt. Beide Verfahren sind übrigens nicht ganz neu. — Für die Anwendung der Enteroanastomose nach Maissoneuve an Stelle der Darmresektion setzt sich vor allem Gussew ein, welcher auf die grössere Gefährlichkeit der letzteren und auf den Umstand hinweist, dass bei der Resektion bisweilen — bei Verengerung des abführenden Darmes — der gewünschte Erfolg nicht erreicht werde. — Die unilaterale Ausschaltung des die Fistel tragenden Darmteiles wird vor allem bei pyosterkoralen Fisteln mit zahlreichen Verwachsungen, ferner bei Anus praeternaturalis eines Darmteiles mit inoperablem Tumor sowie bei solchem mit Retraktion und Atrophie des unteren Endes auf längere Distanz empfohlen. — Beiträge zur Behandlung der Darmfistel durch bilaterale Darmausschaltung endlich liefern Gayet, Buchanan u. a. Häufig wird dieselbe erst sekundär ausgeführt, wenn die einfache Enteroanastomose im Stiche gelassen hat. Angilotti will dieselbe vor allem bei der Fistula stercoralis nach Typhloappendicitis angewendet wissen, wenn operativ eingegriffen werden muss, Delore et Thevenot bei Fisteln, welche durch eine mehr oder minder grosse Eiterhöhle nach aussen münden. Erwähnt sei hier auch das Verfahren von Oppel, welcher bei Fisteln im Bereiche des Ileum die Ileo-Colostomie ausführt und durch Bildung von Klappen — im wesentlichen scheint es sich dabei um Bildung einer Striktur durch Einschnürung zu handeln — den Darm zwischen Anastomose und Fistel für Kot undurchgängig macht. — Die Verwendung der temporären Colostomie, wie sie bei gewissen Formen von postoperativen Kotfisteln von Elder vorgeschlagen wird, dürfte ob der Schaffung einer neuen Kotfistel heute ebensowenig wie früher eine grössere Zahl von Anhängern finden. — Der mechanische Verschluss des widernatürlichen Afters wird bis zu einem gewissen Grade durch den von Hermann angegebenen auswechselbaren Kotfänger angestrebt, der indes, weil zunächst für den Anus artificialis bestimmt, hier nur kurz erwähnt sei. — Betreffs der Behandlung der Komplikationen der Darmfistel muss der Fall Rittershaus



hier genannt werden, bei welchem der gleichzeitig bestehende Bauchwanddefekt der Ileocökalgegend durch einen der Fascia lata des Oberschenkels entnommenen Lappen gedeckt wurde, nachdem die Darmfistel unmittelbar vorher durch eine doppelte Einstülpungsnaht geschlossen worden war. — Mit der Prophylaxe der Darmfistel endlich, und zwar mit jener der Darmfisteln nach Appendicitisoperation beschäftigt sich die Arbeit von Jansen, indem sie sich zunächst mit der Aetiologie dieser Fisteln befasst und dann die entsprechenden Verhaltungsmassregeln empfiehlt. J. führt diese Fisteln darauf zurück, dass beim Ablösen des Wurmfortsatzes von dem mit ihm verwachsenen Coecum am letzteren Defekte entstehen, ferner noch häufiger darauf, dass der Wurmfortsatz zu nahe am Blinddarm abgetragen wird; eine weit seltenere Ursache sieht er in dem Anlegen eines Tampons auf die Cökalnaht, wodurch ein Verkleben der Serosaflächen verhindert werde, endlich auch in dem Abreissen des gangränösen Appendix am Cökalansatz, dessen Uebernähung dann infolge der Brüchigkeit der Wandung unmöglich werden könne. — Dass in dem einen oder anderen Falle auch wieder einmal Spontanheilung beobachtet wurde (Widmer, Maire), braucht kaum erwähnt zu werden.

Von den **inneren Darmfisteln,** über welche noch zu referieren ist, sind die fistulösen Verbindungen mit dem Magen bereits oben als Magen-Dünndarm- und Magen-Dickdarmfisteln besprochen, weshalb wir im folgenden nur auf die pathologischen Kommunikationen der einzelnen Darmschlingen untereinander, i. e. die Darm-Darmfistel, sowie auf jene mit den Gallenwegen und mit dem Harn- und Genitaltrakt zu verweisen haben.

Die **Darm-Darmfistel,** um mit dieser wieder zu beginnen, kann bekanntlich die verschiedensten Darmschlingen miteinander in direkte oder (mittels eines Abscesses) indirekte Verbindung setzen. Für die Aetiologie derselben kommen meistens entzündliche Prozesse des Darmes in Betracht. An erster Stelle ist wohl die Tuberkulose des Darmes zu nennen, welche nicht so selten zur Verklebung der Darmschlingen und weiterhin durch Perforation der Wandung zu direkter oder aber infolge Abscessbildung und Durchbruch desselben in die benachbarten Darmschlingen zu indirekten Fisteln führt. Brunner gibt in seiner Monographie über Tuberkulose, Aktinomykose und Syphilis des Darmes auf Tfl. 4 eine schöne Abbildung einer eigenen derartigen Beobachtung, eine direkte Darmanastomose betreffend, und erwähnt einen gleichartigen von Rindfleisch beobachteten Fall, in welchem 5 Kommunikationen zwischen Darmschlingen bestanden. Weiter findet sich daselbst noch ein Fall Eisenhardt's zitiert, bei welchem es im kleinen Becken zur Bildung eines hühnereigrossen Abscesses gekommen war, welcher gleichzeitig mit Harnblase, Dünndarm und Dickdarm kommunizierte, sowie der Fall Korbacher, in welchem am Dünn-



und Dickdarm nicht weniger als 30 Perforationen sassen, welche in etwa 6—8 faustgrosse Exsudatsäcke mündeten. Auch 2 Fälle von Fenwick und Dodwell seien des grösseren Interesses halber hier noch nachgetragen: In dem einen Falle war es infolge der Cökaltuberkulose zur Perforation unmittelbar oberhalb der Bauhin'schen Klappe und weiterhin zur Kommunikation des Abscesses mit dem Appendix gekommen, wodurch die Abfuhr des Dünndarminhaltes in das Colon ermöglicht wurde, in dem anderen fand sich wiederum bei fast verlegter Bauhin'scher Klappe eine Kommunikation zwischen einem 18 Zoll über der Ileocökalklappe abgehenden Dünndarmdivertikel und dem Lumen des Wurmfortsatzes. Aus den letzten Jahren stammen der Fall Pohlmann's, in welchem sich bei einem an Tuberkulose gestorbenen Neger ein durch den Wurmfortsatz gebildeter offener Kanal zwischen Blinddarm und Duodenum vorfand, und die Beobachtung Esau's, ein 20jähriges Mädchen aus tuberkulöser Familie betreffend, bei welchem die wegen Stenose-Erscheinungen vorgenommene Operation eine „spontan" erfolgte unilaterale Darmausschaltung mit blindem Verschluss des einen Endes aufdeckte; das andere Ende war eine Kommunikation mit einem Konglomerat von Darmschlingen eingegangen, aus welchem das Colon ascendens heraustrat. — Eine fast gleich grosse Rolle wie die Darmtuberkulose spielt die Perforation des Wurmfortsatzes. Von neuen hierhergehörigen Fällen sind die Beobachtungen von Schultze und Manuel zu nennen, je eine durch Perforation des Wurmfortsatzes entstandene Appendix-Dünndarmfistel betreffend. Am häufigsten ist natürlich die appendico-cökale Fistel zu erwarten, wie ich sie selbst vor kurzem bei der Operation einer chronischen Appendicitis beobachten konnte. Auch in einem von Routier mitgeteilten Falle, in welchem der wegen wiederholter Anfälle exstirpierte Wurmfortsatz die Form eines Y darbot, dessen beide Schenkel mit dem Coecum kommunizierten, dürfte es sich lediglich um eine derartige Fistelbildung gehandelt haben Von älteren hierhergehörigen Fällen seien noch die in der Sonnenburg'schen Arbeit mitgeteilten Fälle von Schede, Fürbringer, Favre und Grawitz erwähnt: Im ersten, operierten Falle fanden sich ähnlich wie im citierten Falle Routier 2 Kommunikationen zwischen Coecum und dem ihm fest anliegenden Wurmfortsatz, im zweiten bestand eine solche zwischen dem mächtig gestreckten Appendix und dem Duodenum, im dritten wurde die Spitze des Appendix flottierend im Innern des Darmes gefunden, in welchen er seine Produkte ergoss; im interessanten Falle Grawitz endlich hatte der perityphlitische Abscess mehrere Oeffnungen in die anliegenden Darmschlingen genagt, war dann in das retrocökale Gewebe durchgebrochen und vor der Niere, die er infizierte, emporgestiegen, um schliesslich in die Pars horizontalis des Duodenums durchzubrechen. Auch der Fall Donnell, in welchem der Appendix mit dem Ileum kommunizierte, und

die Beobachtung Chiari's, in welcher eine Kommunikation zwischen Wurmfortsatz und Flexur bestand, seien hier nachgetragen, ebenso wie ein Fall Meuser's (F. 12), in welchem 3 Kommunikationen zwischen Coecum und unterem Ileum bestanden, und eine Beobachtung von Klebs, eine bimuköse Fistel zwischen Appendix und Flexur betreffend.

An 3. Stelle ist als ätiologisches Moment für die Bildung derartiger innerer Darmfisteln das peptische Jejunalgeschwür nach Gastroenterostomie zu nennen, welches nicht so selten zur Bildung einer fistulösen Verbindung zwischen Jejunum und Colon Veranlassung gibt. Bei der Nähe der Gastroenterostomieöffnung treten diese Jejunum-Colonfisteln meist als Magen-Colonfisteln in Erscheinung, weshalb sie bereits bei diesen besprochen wurden (s. o.). — Bösartige Geschwülste führen verhältnismässig selten zu derartigen Fisteln. In einer von Viguroux und Naudascher mitgeteilten Beobachtung war das die Duodenum-Colonfistel verursachende Carcinom wahrscheinlich vom Colon ausgegangen. Andere ätiologische Momente sind noch seltener. Magenau teilt einen Fall mit, einen 6jährigen Knaben betreffend, bei welchem es im Anschluss an einen Fusstritt zu vorübergehenden Ileussymptomen und nach mehr als Jahresfrist zu kolikartigen Schmerzen, häufigem Blutabgang und Stenosenerscheinungen gekommen war; bei der Operation fand man ein dem Jejunum angehöriges Konvolut von miteinander verwachsenen Darmschlingen mit einem als Geschwulst imponierenden Darmteil und nach Resektion des ganzen Konvolutes innerhalb desselben 3 mit Epithel ausgekleidete innere Darmfisteln. Weitere Fälle finden sich von van Stockum (Colon-Jejunumfistel) und Tuttle mitgeteilt. — Der Vollständigkeit halber seien hier auch der Fall Boeckel's und 3 Beobachtungen von Calderara erwähnt, in welchen es nach operativer Enteroanastomose zu kanalförmiger Ausziehung der Kommunikationsstelle gekommen war, so dass diese einen bis 15 cm langen Strang darstellte, welcher im erstgenannten Falle zu Volvulus von Dünndarmschlingen, in den 3 anderen Fällen zu sekundären Stenosenerscheinungen geführt hatte. Sind diese Fisteln auch erst aus artifiziell angelegten Fisteln entstanden, so dürfte ihre Erwähnung hier doch gerechtfertigt erscheinen.

Ueber **Darm-Brustfisteln,** i. e. Kommunikationen zwischen Darm und Brustraum resp. Brustorganen liegt keine neue Arbeit oder Beobachtung vor. Auch über die häufigere **Darm-Gallenfistel** finden sich nur einzelne Angaben. So berichtet Walton in seiner Arbeit über Pathologie und Symptomatologie der Gallensteine — abgesehen von 13 Fällen acuter Darmobstruktion durch Gallensteine, in welchen der Stein wahrscheinlich durch eine derartige Fistel in den Darm gelangt war — über 7 Fälle, in welchen eine Gallenblasen-Duodenalfistel nachgewiesen werden konnte. Bezüglich der Häufigkeit der fistulösen Verbindungen zwischen Magen-Darmkanal und Gallenwegen und der



relativen Häufigkeit der einzelnen Fistelarten stützt sich Walton hauptsächlich auf Naunyn, bei welchem auch darauf hingewiesen erscheint, dass unter den 10866 Sektionen, über welche Roth, Schröder und Schloth berichten, 1029 mal Gallensteine und 41 mal fistulöse Verbindungen zwischen Magen-Darmkanal und Gallenwegen gefunden wurden, und zwar: 1 Gallenblasen-Magenfistel, 19 Gallenblasen-Duodenalfisteln, 16 solche zwischen Gallenblase und Colon und 5 Choledochus-Duodenalfisteln. Ich führe diese Zahlen hier an, weil sie, wiewohl klein, im Prinzip wenigstens den unerlässlichen Anforderungen der Statistik gerecht werden im Gegensatz zu anderen grösseren Statistiken. Betreffs der Fisteln bei Gallensteinileus sei auch die Angabe Schüller's nachgetragen, nach welcher es sich in den 30 tödlich verlaufenen Fällen, in welchen die von dem Gallenstein passierte Fistel angegeben war, 28 mal um eine solche zwischen Gallenblase und Duodenum, 2 mal um eine Gallenblasen-Colonfistel gehandelt hatte. In einem in der Berichtzeit von Mark mitgeteilten Falle von Gallensteinileus fand sich ebenfalls eine Gallenblasen-Duodenalfistel. — Von den seltenen carcinomatösen Darm-Gallenfisteln sei der Fall Paulicky nachgetragen, in welchem das Carcinom von der Gallenblase auf den Darm übergegriffen hatte. Endlich findet sich in der Berichtzeit eine Beobachtung von Tanaka, welche die Möglichkeit einer Appendix-Gallenblasenfistel infolge einer Appendicitis in schöner Weise demonstriert.

Anschliessend an die Darm-Gallenfisteln sei auf den von Mayerle kürzlich mitgeteilten interessanten Fall von **Colon-Chylusfistel** hingewiesen, einen 16 jährigen Mann betreffend, welcher seit mehreren Jahren an unregelmässigem, meist häufigem und dünnem Stuhlgang litt: oft 4 bis 5 Stühle im Tage, von welchen der erste gewöhnlich normal, jeder folgender dünnbreiiger und heller, der letzte endlich vollkommen milchig, dem Aussehen wie der chemischen Zusammensetzung nach ein zweifelloser Chylusstuhl war und sich differentialdiagnostisch gegen Fettdiarrhöen, Pankreaserkrankung usw. scharf abgrenzen liess. Vermutlich bildete eine tuberkulös verkalkte Mesenterialdrüse ein Stromhindernis und verursachte so eine Rückstauung in der Chylusbahn, als deren Folge eine Lymphchylusfistel mit dem Dickdarme entstand. M. kennt keinen analogen Fall in der Literatur. Therapeutisch bewährte sich eine fettarme Diät.

Zu den **Fisteln zwischen Darm und Harnorganen** übergehend sei zunächst bezüglich der **Darm-Nierenbeckenfistel** auf die Arbeit von Winiwarter, die Eiterungen nach subkutanen Nierenverletzungen betreffend, verwiesen. Bei der Häufigkeit, mit welcher paranephritische Abscesse in den Darm durchbrechen, scheinen ein gleichzeitiger Durchbruch in Darm und Nierenbecken und eine dadurch bewirkte Kommunikation zwischen diesen beiden Organen von vornherein nicht so selten zu sein. Winiwarter teilt eine derartige Beobachtung mit, bei



welcher es nach Inzision des Abscesses zur Bildung einer Kot-Urinfistel gekommen war, welche erst durch 4 Operationen (unilaterale Darmausschaltung, Nephrotomie, Verschluss der Kotfistel und Nephrektomie) zum Verschluss gebracht wurde. Von ähnlichen Fällen finden sich in der genannten Arbeit noch die Beobachtungen von Connolly und Chaput mitgeteilt.

Die geringe Zahl der **Darm-Ureterfisteln** (4) erhöht sich durch die Beobachtungen von Deaver und Ledderhose, auf welche bei Sprengel resp. Tanaka hingewiesen ist, auf 6. Im 1. Falle bestand wahrscheinlich eine direkte Kommunikation zwischen Appendix und erweitertem Ureter, im 2. noch interessanteren Fall, über welchen v. Recklinghausen berichtet, handelte es sich um einen 26jährigen Mann, welcher bereits im 11. Lebensjahre 2 Spulwürmer mit dem Urin entleert hatte — einen dritten 10 Jahre später — und bei welchem Ledderhose einige Monate vorher durch Sectio alta einen Blasenstein entfernt hatte, dessen Kern durch seine Brüchigkeit usw. an einen Kotstein denken liess, eine Vermutung, die durch den mikroskopischen Nachweis von Trichocephalen- und Askarideneiern, Pflanzengewebe usw. ihre Bestätigung fand. Als der Kranke bald darauf wegen urämischer Beschwerden nephrektomiert werden musste und 2 $^1/_2$ Wochen p. o. starb, fanden sich bei der Sektion neben schweren Veränderungen der linken und totalem Schwund der rechten Niere eine partielle Aussackung des diffus erweiterten Wurmfortsatzes und eine weit offene direkte Kommunikation dieses dilatierten Appendix mit dem rechten Ureter, welcher eine nach unten zunehmende Erweiterung zeigte, so stark, dass trotz der erheblichen Wandverdickung ein gewöhnlicher Katheter bis in die Harnblase vorgeschoben werden konnte. Anamnese und Befund (totaler Untergang der rechten Niere, beträchtliche Dicke der abgelagerten Steinrinde) sprachen dafür, dass die Kommunikation schon viele Jahre bestanden hatte.

Ueber die **Darm-Harnblasenfistel** liegt eine grössere Reihe von Beobachtungen vor, von denen die meisten nur kasuistisches Interesse besitzen. Einige ältere Fälle sind auch hier nachzutragen. Das ursächliche Moment für diese Fistel gaben meist ab entzündliche Prozesse in einem Dickdarmdivertikel (Beale, Hepner, Wiesinger, Chute 2 Fälle) oder im Appendix (Cameron, Cadwallader, Person, Strassmann). Bei letzterer Fistelart handelt es sich meist um eine indirekte, nur selten um eine direkte Fistel, wie in dem hier nachzutragenden Falle von Bossard, in welchem man bei der Sektion 2 Gänge in die rechte Blasenseite münden sah, von welchen der eine den Ureter, der andere den mit der Blase kommunizierenden Wurmfortsatz darstellte. Durch Eintritt von Harn in das Coecum war es bereits intra vitam zu diarrhoischen Entleerungen gekommen, ausserdem hatte der beim Durchbruch in die Blase gelangte Kotstein den Kern zu einem hühnereigrossen



Blasenstein abgegeben. In einigen weiteren Fällen gab ein Carcinom der Flexur (Berard et Murard, Fawcett) resp. ein solches des Colons (Morestin) das ätiologische Moment ab, in je einem weiteren Fall tuberkulöse Erkrankung der Flexur (Nordentoft), Bauchfellentzündung nach Extrauteringravidität (Westhof) und Ulceration einer eingeklemmt gewesenen und reponierten Darmschlinge (Sachs). Mit Ausnahme des letzten Falles handelte es sich in den vorgenannten Fällen durchwegs um Dickdarm-Blasenfisteln, und zwar fast durchwegs um solche des Appendix und der Flexur. Auch in den Fällen Bureau et Pasquerecu, Hubbard und Southier waren es Kommunikationen der Blase mit der Flexur, in jenem von Hartmann eine solche mit dem Colon. — Darm-Blasenfisteln nach gleichzeitigem Durchbruch einer Parametritis in Blase und Darm beobachtete Olshausen in einigen Fällen; um eine ähnliche Entstehung handelte es sich im oben (bei den inneren Darmfisteln) erwähnten Fall Eisenhardt, in welchem ein hühnereigrosser Abscess im kleinen Becken die Kommunikation zwischen Harnblase, Dünn- und Dickdarm vermittelt hatte. In den von Olshausen erwähnten und einigen anderen Fällen (Cerné, Mittag, Feltz et Roussel) ist mir über den Sitz der Fistel nichts Näheres bekannt. —

Von Komplikationen, resp. Fällen mit solchen sind zu nennen: Die Beobachtung von Strassmann, eine 6 Jahre vorher nach Appendicitis entstandene Fistel betreffend, bei welcher zunächst ein Blasenstein durch Lithotripsie entfernt werden musste; die Obduktion des 3 Wochen später an Pyelonephritis gestorbenen Patienten ergab noch einen Kotstein im Darme, welcher jedenfalls die unaufhörliche Darmblutung veranlasst und die Heilung der Fistel verhindert hatte. Ferner seien hier genannt der zur Heilung gebrachte Fall Hartmann, in welchem die Colon-Blasenfistel durch eine gleichzeitig bestehende Blasen-Scheidenfistel kompliziert war, die Beobachtung von Feltz und Roussell, bei welcher gleichzeitig eine Chylurie bestand, und der anamnestisch interessante Fall Morestin, bei welchem die Symptome der Darm-Blasenfistel erst seit der Operation einer eingeklemmten Hernie datierten, die Sektion aber ein bis dahin latent verlaufenes Coloncarcinom als Ursache für die pathologische Kommunikation aufdeckte. — Mit dem cystoskopischen Bild der Darm-Blasenfistel beschäftigt sich etwas eingehender Westhoff, der von ihm erhobene Befund ist insofern von Interesse, als sich bei der jahrelang bestehenden Fistel trotz des täglichen Passierens von Darminhalt durch die Blase nur eine eitrige Cystitis mässigen Grades vorfand, weshalb er der Ansicht Rovsing's beipflichten zu müssen glaubt, dass das Bacterium coli an sich nicht in allen Fällen besonders deletäre Wirkungen im Harnsystem ausüben müsse. Die Arbeit von Parham and Hume bringt im Anschluss an die Mitteilung von 2 Vesico-Rectalfisteln eine tabellarische Uebersicht



über 385 in der Literatur bekannte Fälle von Darm-Blasenfisteln im weiteren Sinne (i. e. mit Einschluss der Mastdarm-Blasenfisteln) und ist deshalb hier ebenfalls zu nennen.

Operativ wurde in mehr als der Hälfte der oben erwähnten Fälle eingegriffen. Von 9 Fällen, in welchen mir das Endresultat bekannt ist, wurden 8 geheilt. Meist handelte es sich um Vornahme der intraabdominellen Naht oder um Darmresektion; im Falle Wiesinger, in welchem die Ablösung des Divertikels von der Blase nicht gelang, wurde nur die Darmstenose erweitert und übernäht. Von besonderem Interesse ist die Beobachtung von Sachs, in welcher wegen Dünndarm-Blasenfistel zum ersten Male eine bilaterale Darmausschaltung mit Verschluss der beiden Darmenden vorgenommen wurde und das gute Dauerresultat 8 Jahre lang verfolgt werden konnte, indem der gute Erfolg zu weiteren Versuchen mit dieser Methode in geeigneten Fällen ermutigt.

Darm-Genitalfisteln wurden in der Berichtszeit anscheinend nur selten beobachtet, wenigstens liegen nur einige wenige diesbezügliche Arbeiten vor. Am interessantesten von den berichteten Fällen erscheinen die Fälle von **Darm-Eileiterfistel** in Form der tubo-appendikulären Fistel, wie sie von Princeteau, Oppel, Routier, Jalaguier und Grekow beobachtet und mitgeteilt wurden. Im ersten Falle war ein fieberhaftes Wochenbett vorausgegangen, in allen anderen war es infolge einer Appendicitis zu Perforation des Wurmfortsatzes in die Tube gekommen. Das grösste Interesse von diesen bietet die Beobachtung Jalaguier's, wo bei einem 19jährigen Mädchen dreimal — jedesmal während der Menstruation — ein appendicitischer Anfall beobachtet wurde, welcher regelmässig am Ende der Menstruation mit Entleerung des perityphlitischen Abscesses in den Uterus endete. Der Fall wurde als Pyosalpinx im Anschluss an eine Blinddarmentzündung aufgefasst, bei der Operation fand sich eine direkte Kommunikation zwischen Appendix und Tube. Im Falle Grekow war die Uterusöffnung der Tube augenscheinlich obliteriert (Sactosalpinx) und der Eileiter enthielt einen erbsengrossen Kotstein. Grekow weist auf die Menstruationsstörungen während des Appendicitisanfalles bei Virgines intactae hin, welche mit absoluter Gewissheit auf die Beteiligung der Adnexe in Form von Verwachsungen derselben mit dem Wurmfortsatze schliessen lassen. — Von **Darm-Ovarialfisteln** sei eine Beobachtung von Murtry nachgetragen, bei welcher der Wurmfortsatz mit einer Ovarialcyste kommunizierte. Olshausen bezeichnet diese Form von uneigentlicher Darm-Genitalfistel als Darm-Zystenfistel.

Ueber die **Darm-Uterusfisteln** liegt eine Arbeit von Jemtel — mir nur im Referate zugängig — vor, in welcher er im Anschluss an eine eigene Beobachtung von Darm-Blasen-Uterusfistel nach Abortus im Anschlusse an eine Untersuchung die Diagnose, Prognose und Behandlung dieser Fisteln bespricht und 21 Fälle dieser Fistelart aus der



Literatur zusammenstellt. In meiner Monographie finden sich deren bereits 37 mit 41 Darm-Uterusfisteln, welche zusammen mit den neueren Fällen von Campione, Graves, Marlow, Pehaire und Jemtel gerade die doppelte Zahl derartiger Beobachtungen ergeben. Bezüglich der ätiologischen Momente dieser Fistel sei auf die genannte Monographie verwiesen. Die 4 operativ angegangenen Fälle (im Falle Marlow ist mir darüber nichts bekannt) ergaben ebensoviele Heilungen.

Von **Darm-Scheidenfisteln** teilt zunächst Fournier 6 Fälle mit, von denen 4 nach Eröffnung eines retrouterinen oder pelveoperitonitischen Abszesses resp. nach Colpotomie wegen eitriger Adnexerkrankung, 2 nach vaginaler Hysterektomie entstanden waren. Dreimal handelte es sich um Fisteln in des Wortes engerer Bedeutung, in den 3 anderen Fällen um einen Anus vaginalis; in den ersteren Fällen trat zweimal dauernde, einmal vorübergehende Spontanheilung ein; die 3 Fälle von widernatürlichem After mussten operativ angegangen werden: Der erste derselben, einen Dünndarm-Scheidenafter betreffend, wurde durch Naht der Darmöffnung und Enteroanastomose — die Darmnaht hatte den Darm zu sehr verengt — geheilt, von den beiden anderen Fällen, Kommunikationen mit dem untersten Colon darstellend, konnte nur einer durch die Naht geheilt werden, während der andere trotz zweimaliger Darmnaht und trotz Ileocolostomie ungeheilt blieb. Fournier macht bei dieser Gelegenheit auf die grossen Schwierigkeiten aufmerksam, welche sich der Operation an einem Teile des Colon descendens, und zwar an dem ca. 10 cm langen Segment in der Höhe des sacrovertebralen Winkels entgegenstellen, indem diese Partie weder vom Abdomen noch von der Vagina aus zu erreichen sei. — Andere Beobachtungen von Darm-Scheidenfisteln sind mir nur von Amann, Adams und Gaulthier (Jaboulay) bekannt geworden. Im Falle des erstgenannten Autors war die Fistel $2^1/_2$ Jahre nach vaginaler Exstirpation des Uterus im Anschlusse an das Auftreten eines Recidivs im rechten Parametrium entstanden. Durch abdominelle Exstirpation des Knotens und Resektion eines 20 cm langen Darmstückes gelang es, Heilung zu erzielen. Auch in den beiden anderen Fällen konnte durch Operation Heilung erzielt werden, im Falle Jaboulay's nach temporärer Colostomie.

Damit erscheinen auch die inneren Darmfisteln in ihren verschiedenen Formen erledigt, da über die Darm-Bauchhöhlenfistel und die unvollkommenen inneren Darmfisteln keine neueren Arbeiten vorzuliegen scheinen.

Die Schlussbemerkungen am Ende meiner Monographie erleiden durch diesen Nachtrag nur bezüglich der Häufigkeit der Beobachtungen der einzelnen Fistelarten entsprechende Abänderungen, bleiben im übrigen aber ungeändert, weshalb, um Wiederholungen zu vermeiden, auf jene verwiesen sei.



Die angiosklerotische Gangrän der unteren Extremitäten und die neueren chirurgischen Bestrebungen zu ihrer Behandlung.

Kritisches Uebersichtsreferat von

Denis G. Zesas.

Literatur.

1) Adler, The present status of experimental arterial disease. Americ. Journ. of the med sciences, August 1908.

2) Askanazy, Weitere Untersuchungen über den Blutdruck und die Herzhypertrophie bei Aortasklerose. Münchener med. Wochenschrift 1907, No. 18.

3) Aschoff, Beihefte zur Med. Klinik 1908.

4) Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Wien und Leipzig 1910.

5) Adler und Heusel, Ueber intravenöse Nikotineinspritzungen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

6) Aune, Essai sur les gangrènes des membres consécutives à l'artérite syphilitique. Thèse de Lyon 1890.

7) Albert, Diabetes melitus und Gangraena senilis. Wiener med. Zeitung 1885.

8) Abalos, Sobre un caso de anastomosis arterio-venosa por gangraena del pie de origin atteromatosa. Arteria femoral y vena safena. Argentina med. 1909. Citiert nach Monod und Vanverts.

9) Armour und Smith, Arterio-venous anastomosis for Gangrene. Lancet 1909.

10) Abeles und Paschkis, Beiträge zur Kenntnis des Tabakrauches. Archiv für Hygiene 1892.

11) Bret und Chalier, Maladie de Raynaud et lésions cardiovasculaires. Etude anatomo-clinique et pathogénique. Revue de Méd. 1911.

12) Baylae, Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac. C. R. Soc. de Biologie 1906.

13) Baylae und Amoureux, Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac. Compte rendu Soc. biol. 1906.

14) Bervoets, Bijdrage tot de Kennis van het spontan gangraen. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1894.

15) Bervoets, Over spontaan Gangraen en over de van zennwlijden afhankelijke veranderingen in de wanden der bloedvaten. I.-D. Utrecht 1894.

16) Biedel und Braun, Zur Pathogenese der experimentellen Arteriosklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 20.

17) Boveri, Ateroma aortico sperimentale da tabacco. Gazetta degli Ospedali 1905.

18) Ders., Ueber intravenöse Nikotineinspritzungen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

19) Ders., Contributo allo studio degli ateromi aortici sperimentali. Fatti nuovi intorno all etiologia dell arteriosclerosi. Clin. med. italiana 1906.

20) Borchardt, Beiträge zur primären Endarteriitis obliterans. D. Z. f. Chirurgie 1896, Bd. XLIV.

21) Broquiart, Gangrène sèche dans la fièvre thyphoide. Gaz. hebd. 1878.

22) Bunge, Zur Pathologie und Therapie der durch Gefässverschluss bedingten Formen der Extremitätengangrän. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LXIII.

23) Burlureaux, Sur les gangrènes sèches observées dans le cours de la fièvre thyphoide. Gaz. hebd. 1878.

24) v. Busch, Ueber latente Arteriosklerose und deren Beziehungen zur Fettleibigkeit. Wiener med. Presse 1893.

25) Barraud, Ueber Extremitätengangrän im jugendlichen Alter nach Infektionskrankheiten. Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LXXIV.

26) Brooks, Journal of Americ. med. Assoc. 1910.

27) Billroth, Chirurg. Klinik Zürich. Chirurg. Klinik Wien 1871—1876.

28) Ders., Ueber spontane Gangrän. Anz. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, No. 14 u. 15.

29) Burow, Virchow's Archiv, Bd. XXXVIII.

30) Burow jun. und Baumgartner, Berliner klin. Wochenschr. 1883.

31) Ballance, Anastomosis arterio-venous etc. Lancet 1898.

32) Bramwell, Intermittent claudication. Edinbg. med. chir. Soc. 1910.

33) Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchow's Archiv 1897.

34) Ders., Deutscher Chirurgenkongress 1911.

35) Bergmann, Die Bedeutung der reaktiven Hyperämie bei arteriosklerotischer Gangrän. v. Bruns Beiträge, Bd. LXI.

36) Bergmann und v. Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. V.

37) Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

38) Colombo, L'artériosclérose, sa pathogénie, son traitement. Lyon méd. 1907.

39) Celesia, Anastomosis arterio-venosa latero-laterale in un caso di gangrena del pie. Rev. de la Soc. med. Argentina. Centralbl. f. Chirurgie 1910, No. 22.

40) Carrel, Latentes Leben von Arterien. Journ. exper. Med. 1910. Münchner med. Wochenschr. 1910.

41) Ders., Entfernte Resultate der Reimplantation von Nieren und Milz. Journ. exper. Med. 1910.

42) Ders., Résultats élognés de la transplantation des veines sur les artères. Revue de Chir. 1910, No. 6.

43) Carrel and Guthrie, Transplantation of veins and organs. Americ. med. 1905, Bd. X.

44) Dies., The reversal of the circulation in a limb. Ann. of Surg. 1906.

45) Dies., Uniterminal and biterminal venous Transplantation. Surg. Gynecol. and Obst. 1906.

46) Carrel, Surgery of blood vessels. Bull. of the John Hopkins Hospital 1907.

47) Carrel und Morel, Anastomose bout-à-bout de la jugulaire et de la carotide interne. Lyon médical 1902.

48) Dies., Anastomosis and Transplantation of blood vessels. Americ. med. 1905.



49) Carrel und Guthrie, Transplantation uniterminale des veines sur les artères. Soc. de Biologie, Paris 1905.

50) Caury, Fièvre thypoide. Gangrène de la jambe gauche. Amputation etc. Gaz. hebd. 1878.

51) Charcot, Soc. de Biolog. 1858.

52) Cechanowitsch, Ueber den Einfluss der Durchschneidung des Halssympathicus auf die Veränderungen des äusseren Ohres bei Kaninchen. Dissert. St. Petersburg 1897.

53) Coenen, Diskussion zu dem Vortrage von Tietze. Verhandlungen der schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1909.

54) Ders., Experiment. Untersuchungen zur Wieting'schen Operation. Chirurgenkongress, Berlin 1911.

56) Ders., Entgegnung auf Wieting's Bemerkungen zur arterio-venösen Blutüberleitung bei angiosklerotischer Gangrän. Zeitschr. f. Chirurgie 1911.

56) Coenen und Wiewierowski, Ueber das Problem der Umkehr des Blutstroms und die Wieting'sche Operation. v. Bruns' Beiträge, Bd. LXXV, Heft 1 u. 2.

57) Cottard, Anastomoses et greffes vasculaires. Thèse de Paris 1907—1908.

58) Cottard und Frouin, Cottard l. c.

59) Cottard und Villandre, Cottard l. c.

60) Campana, L'arteriosclerosi nei suoi rapporti colla sifilide. Archiv für Dermatologie 1911, Bd. CVI, p. 135.

61) Curschmann, Ueber atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. Münchner med. Wochenschr. 1910, 31.

62) Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon. Progrés médical.

63) Dehio, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1893.

64) Ders., Petersburg. med. Wochenschr. 1892.

65) Dejerine, Presse médicale 1911.

66) Dejerine und Poix, Internat. Cong. med. zu Budapest 1909.

67) Dewitzki, Virchow's Archiv, Bd. CXCIX.

68) Durandard, Contribution à l'étude des artérites syphilitiques des membres. Thèse de Paris 1902.

69) Ders., Les artérites syphilitiques des membres. Gaz. hebd. de méd. et chirurg. 1902.

70) Evers, Ein Fall von Spontangangrän an einzelnen Fingerkuppen der linken Hand. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXXXVII.

71) Erkes, Ein Fall von präseniler Gangrän. Med. Klinik 1910, No. 46.

72) v. Eiselsberg, Ueber Wachstumsstörungen bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Arch. f. kl. Chirurgie, Bd. XLIX.

73) Ders., Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie, Lief. 38.

74) Elsworth, A case of double gangrene with double amputation at one year and nine months. Lancet 1903.

75) Estlander, Ueber Brand der unteren Extremitäten bei Typhus. Archiv f. klin. Med., Bd. XII.

76) Exner, Einige Tierversuche über Vereinigung und Transplantation von Blutgefässen. Wiener klin. Wochenschr. 1903.

77) Elsenberg, Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1892.

78) Edgreen, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898.

79) Enderlen und Borst, Beiträge zur Gefässchirurgie und Organtransplantation. Münchner med. Wochenschr. 1910.

80) Eichhorst, Ueber Brand an Armen und Beinen nach Scharlach und anderen Infektionskrankheiten. Deutsches Arch. f. kl. Med. 1901.



81) Erb, Klinische Beiträge zur Pathologie des intermittierenden Hinkens (Der Dysbasia angiosclerotica). Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 21 u. 22.

82) Ders., Zwei Fälle von intermittierendem Hinken. Münchner med. Wochenschrift 1910, No. 25.

83) Ders., Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Münchner med. Wochenschrift, No. 47.

84) Ders., Ueber eine eigenartige bisher anscheinend nicht bekannte Form der acuten Arterienerkrankung (Arteriitis obliterans?) mit intermittierendem Hinken. Congress südwestdeutscher Neurologen usw. Baden-Baden 1910.

85) Fränkel, Ueber neurotische Angiosklerose. Wiener kl. Wochenschr. 1896.

86) Friedländer, Zentralblatt f. medizinische Wissenschaften 1876, No. 4.

97) Fischer, Archiv f. kl. Chirurgie, Bd. VIII.

88) Fränzel, Zeitschrift f. kl. Medizin, Bd. VI.

89) Franz, Klinische und experimentelle Beiträge betreffend das Aneurysma arteriovenosum. Langenbeck's Archiv, Bd. LXXV.

90) Frouin, Sur la suture des vaisseaux. La Presse médicale 1908.

91) Grube, Ueber intermittierendes Hinken (Dysbasia angiosclerotica Erb). Münchner med. Wochenschr. 1908.

92) Gley und Mathieu, Note sur quelques troubles trophiques causés par l'irritation du nerf sciatique. Arch. de physiologie 1888.

93) Giovanni, Contribuzione alla patogenesi della endarterite. Annal. univers. di medicina 1877.

94) Grassmann, Ueber den Einfluss des Nicotins auf die Zirkulationsorgane. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 20.

95) Genesius, Ueber Veränderungen in Muskeln und Knochen bei Bleivergiftungen. I.-Diss. Freiburg 1887.

96) Gilbert und Lion, Comptes rendus Soc. de Biologie 1903.

97) Gallois und Pinatelli, Un cas d'anastomose artério-véneuse longitudinale pour artérite oblitérante. Revue de chirurgie XX.

98) Goldflamm, Ueber intermittierendes Hinken. Deutsche med. Wochenschrift 1895.

99) Graber, Ueber Gangrän der Extremitäten nach Typhus. Dissertation. Breslau 1896.

100) Goyanes, Gefässplastik. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1905.

101) Gluck, Ueber neuere Operationen an den Blutgefässen. Archiv f. Kinderheilkunde 1897.

102) Gluck, Die moderne Chirurgie des Zirkulationsapparates. Berl. Klin. 1898.

103) Gubb, The premonitory signs of arteriosclerosis. Lancet 1908.

104) Goldflamm, Zur Frage des intermittierenden Hinkens. M. med. W. 1910.

105) Greig, On intermittent claudication. Practitioner 1909.

106) Hössli, Centralblatt f. Pathologie 1910.

107) Hadda, Die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Gefässchirurgie. Allg. med. Zentralzeitung 1910.

108) Hadda, Die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Gefässchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Heft I.

109) Hadda, Anlegung arterio-venöser Anastomosen bei erhaltenem Blutkreislauf. Langenbeck's Arch., Bd. XCIV.

110) Haga, Virchow's Archiv, Bd. CLII.

111) Hadden, Note on three cases of obliterative arterites. Lancet 1888.

111) Hagmajer, Ueber puerperale Gangrän der unteren Extremität. Wiener klin. Rundschau 1901.

113) Hagelstam, Ueber intermittierendes Hinken als Symptom der Arteriosklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1901.



114) Heydenreich, De la gangrène par endartérite oblitérante. Semaine médicale 1892.

115) Higier, Zur Myasthenia paroxysmalis angiosclerotica und der sog. spontanen Gangrän. Hildebrand's Jahresbericht 1901.

116) Hildebrand, Ueber diabetische Extremitätengangrän. D. Z. f. Chir., Bd. LXXII, p. 351.

117) Higier, Arteritis acuta mit intermittierendem Hinken. Neurologisches Zentralblatt 1910, p. 911.

118) Hoegerstedt und Nemser, Krankhafte Verengerungen und Verschliessungen der Arterien. Zeitschrift für klin. Medizin 1896.

119) Höpfner, Gefässnaht, Gefässtransplatation und Replantation von amputierten Extremitäten. Arch. f. klin. Chir. 70.

120) Hubbard, Report of a case of arteriovenous anastomosis for senile gangrene. Boston med. and. Surg. Journ. 1909.

121) Hohenegg, Ueber symmetrische Gangrän und lokale Asphyxie. Wiener med. Jahrbücher 1885.

122) Huchard, Causes et pathogénie de l'artériosclérose. Gaz. hebd. 1889.

123) Hutchinson, Med. chirurg. Trans., Bd. LXVII.

124) Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose 193.

125) Jores, Ueber das Verhalten der Blutgefässe im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. Ziegler's Beiträge, Bd. XXXII.

126) Johannsen, Gangrena pedis post influenzam. St. Petersburger med. Wochenschrift 1890, p. 413.

127) Kaufmann, Lehrbuch der patholog. Anatomie, Berlin 1901.

128) Kredel, Embolische Extremitätengangrän nach Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. 1904.

129) Kimmel, Beiträge zur Kenntnis der Gangrän der unteren Extremitäten. Dissert. Heidelberg 1903.

130) Klotz, Arteriosclerosis. Diseases of the media and their relation to aneurysm. Lancaster 1911.

131) Klotz, Experimentelle Arbeits-Arteriosklerose. Centralbl. für allg. Pathologie 1908.

132) Klotz, British med. Journal 1906.

133) Krasting, Ueber senile und diabetische Gangrän der unteren Extremität. I.-Diss. Halle 1892.

134) Krüger, Klinische Beiträge zur Gefässchirurgie. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XCI.

135) Köhler, Ueber das intermittierende Hinken. Claudication intermittente Charcot. Centralblatt f. die Grenzgebiete 1909.

136) Köster, Ueber Arteriitis und Endarterriitis. Berlin. kl. Wochenschr. 1876.

137) Kussmaul und Maier, Ueber eine bisher nicht beschriebene Arterienerkrankung. Archiv f. kl. Med.. Bd. XIII.

138) Lapinsky, Zur Frage von der Degeneration der Gefässe bei Läsion des N. sympathicus. D. Z. f. Nierenheilkunde 1900.

139) Lereboulet, Contribution à l'étude des gangrènes sèches par oblitération artérielle observées dans le cours de la fièvre typhoide. Gaz. heb. 1878.

140) Leriche, v. Monod und Vanverts citiert.

141) Lejars, Que faut-il panser de l'opération de Wieting? Semaine médicale 1911, No. 39.

142) Lewaschew, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefässkrankheiten. Virchow's Archiv 1883, Bd. XCII.

143) Laschke. Die in den Jahren 1885—1890 in der chirurg. Klinik vorgekommenen Fälle von Gangraena diabet. und Gangr. senilis. Dissert. Greifswald 1890.



144) Landow, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. I.

145) Lion, Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Thèse de Paris.

146) Lilienthal, End-to-end arteriovenous angioraphie. Annals of Surgery 1907.

147) Lubarsch, Ueber alimentäre Schlagadernverkalkung. Münchner med. Wochenschr. 1910.

148) Long, Claudication intermittente de la moëlle épinière. Revue de la Suisse romande 1910.

149) Leyden, Ueber einen Fall von Arterienthrombose nach Influenza, nebst Bemerkungen. Charité-Annalen 1891—94.

150) Löwenstein, Ueber die Venenklappen und Varicenbildung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. XVIII.

151) Lund, A case of arterio-venous anastomosis, for obliterative endarteritis. Boston med. and Surg. Journ. 1908.

152) Lubarsch, Münchner med. Wochenschrift 1909.

153) Lugeol, Gangrène des extrémités chez les accouchées. Journ. de méd. de Bordeaux 1901.

154) Lustig, Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit. Münchner med. Wochenschrift 1908, No. 46.

155) Mauclaire, Anastomose artério-veneuse pour gangrène sénile. Gaz. des hôpitaux 1910.

156) Mauclaire, Quatre essais d'anastomose artério-veneuse. Arch. générales de Chirurgie 1910, VI, 8.

157) Marchand, Ueber Arteriosklerose. Vort. d. XXI. Kongress für inn. Med. 1904.

158) Maier, Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virchow's Archiv, Bd. XC.

159) Manil, Ein Fall von Gangrän der beiden unteren Extremitäten im Wochenbette. Wiener med. Wochenschr. 1901, No. 27.

160) Marchand, Artikel „Arterien" Eulenburg's Enzyclopädie, Bd. IV.

161) Markwald, Ueber ischämische Schmerzen. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1900.

162) Mehnert, Ueber die topographische Verbreitung der Angiosklerose usw. Dorpat 1888.

163) Monro, Raynaud's Disease. Glasgow 1899.

164) Michels, Ueber angiosklerotische Gangrän bei jugendlichen Individuen. Klin. Jahrbücher 1909, Bd. XXI, H. 4.

165) Müller, Die Resultate der bisher ausgeführten arteriovenösen Anastomosierungen bei angiosklerotischer Gangrän mit besonderer Berücksichtigung der Wieting'schen Operation. I.-Diss. Berlin 1910.

166) Muller, The treatment of gangrene of the foot by arterio-venous anastomosis. Annals of Surgery 1910.

167) Muskat, Das intermittierende Hinken als Vorstufe der spontanen Gangrän. Sammlung klin. Vorträge, No. 124.

168) Ders., Ueber das intermittierende Hinken. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie 1906.

169) Moser, Ueber Gangraena senilis an den oberen und unteren Extremitäten. Dissert. Jena 1894.

170) Morgan, Lancet 1889.

171) Mönckeberg, Ueber Knochenbildung in der Arterienwand. Archiv f. prakt. Anatomie, Bd. CLXVII.

172) Ders., Ueber die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virchow's Archiv f. path. Anat. 1903, Bd. CLXVI.



173) Monod und Vanverts, L'anastomose artério-veneuse. Archives général. de Chir. 1910, No. 4.

174) Martins, Frankfurter Zeitschrift f. Path. 1910.

175) Nasch, Ref. Centralblatt für Chirurgie 1895, No. 47.

176) Oehler, Ueber einen bemerkenswerten Fall von Dyskinesia intermittens brachiorum. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. XCII, p. 153.

177) Orhan, Deutsche med. Wochenschr. 1908.

178) Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose. Sammlung klin. Vorträge 1903.

179) Potain, De l'artérite transitoire des membres inférieures dans la convalescence de la fièvre typhoide. Bull. méd. Paris 1890.

180) Poursain, Les artérites infectieuses. Thèse de Paris.

181) Payr, Vorschlag zur Technik der arterio-venösen Umschaltung bei drohender Extremitätengangrän. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

182) de Quervain, Ein Fall von Extremitätengangrän nach Abdomaltyphus. Centralbl. f. inn. Medizin 1895.

183) Quénu, Note sur un cas d'anastomose artério-veneuse pour gangrène par artérite. Revue de Chirurgie 1911.

184) Rembert und Lerat, L'athérome aortique d'après les travaux recents. Gazette des hôpitaux 1908, No. 13.

185) Raynaud, De l'asphyxie locale et de sa gangrène symmétrique des extremités. Thèse de Paris 1862.

186) Reclus, Gangrène dans les fièvres. Traité de chirurgie, Bd. I.

187) Riedel, Endarteriitis circumscripta etc. Centralbl. f. Chirurgie 1888.

188) Ders., Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 20.

189) Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.

190) Roser, Deutsche med. Wochenschr. 1880.

191) Ruffer, On arterial lesions found in egyptian mummies. The Journal of Pathol. and Bacteriol., Avril 1911.

192) Runeberg, Ueber Verlauf und Behandlung der Arteriosklerose. Therapie der Gegenwart 1900.

193) Ders., Om arterioscierosen. Kongress f. inn. Medizin, Christiania 1898.

194) Rudnitzki, Zur Frage der Gewebsveränderungen nach Erfrierungen der Extremitäten. I.-Diss. Dorpat 1899.

195) Saltykow, Arteriosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. Ziegler's Beiträge 1908, Bd. XLIII.

196) Ders., Aetiologie der Arteriosklerose. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1911, No. 26.

197) Ders., Weitere Untersuchungen über die Staphylokokken-Arteriosklerose der Kaninchen. Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft 1910.

198) Ders., Beitrag zur Kenntnis der durch Alkohol hervorgerufenen Organveränderungen. Verhandlungen der patholog. Gesellschaft 1910.

199) Ders., Ueber experimentelle Forschung in der Lehre der Arteriosklerose. Centralblatt für die gesammte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels 1908, No. 17.

200) Ders., Ueber experimentelle Arteriosklerose. Verhandlungen d. Deutschen patholog. Gesellschaft 1908.

201) Ders., Die experimentell erzeugten Arterienveränderungen in ihrer Beziehung zu Arteriosklerose und verwandten Krankheiten des Menschen. Centralblatt für allg. Pathologie 1908, Bd. XIX.

202) Ders., Experimentelle Forschung über die pathologische Anatomie des Alkoholismus chronicus. Centralblatt für allg. Pathologie usw. 1911.



203) Sand, Anatomie pathologique et etiologique de l'artériosclérose. Presse médicale 1910.

204) San Martin y Satrustegui, Anastomosis arterio-venosas. Real Acad. de med. Madrid 1902.

205) Ders., El Jurado medico farmaceutico. Madrid 1902.

206) Sänger, Ueber das intermittierende Hinken. Aerztl. Verein zu Hamburg. Biol. Abteil. 1901.

207) Savory, citiert nach Schmidt's Jahrbücher XCVI.

208) Sack, Zur Phlebosklerose und ihren Beziehungen zur Arteriosklerose Dorpat 1887.

209) Senator, Arteriosklerose. Therapie der Gegenwart 1907, No. 3.

210) Schäffer, Ueber Unterschenkelgangrän im primär afebrilen Wochenbette. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 45.

211) Schlesinger, H., Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Vierte Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Berlin 1910.

212) Ders., Ueber eine durch Gefässerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neurologisches Centralblatt 1895.

213) Seubert, Ein Fall von Gangrän nach Scharlach. Münchner med. Wochenschrift 1902, No. 2.

214) Schmieden, Praktische Erfahrungen mit der zirkulären Gefässnaht, zugleich ein Beitrag zur Behandlung der angiosklerotischen Gangrän nach Wieting-Pascha. Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 13.

215) v. Schrötter, Die Krankheiten der Gefässe. Nothnagel's spezielle Pathologie u. Therapie 1893, Bd. XV.

216) Ders., Ueber Arteriosklerose. Deutsche Klinik 1901.

217) Schmidt, Beitrag zur diabetischen und operativen Behandlung der diabetischen Gangrän sowie der senilen und der spontanen Gangrän. Diss. Breslau 1902.

218) Schuster und Kern, Ein Fall von peripherischer Gangrän nach Ileotyphus. Deutsche med. Zeitung 1903.

219) Schniz, Ueber spontane Gangrän bei Jugendlichen. Med. Klinik 1910.

220) Simon, Et Fall at juvenil Atheroscleros. Hygiea 1910, No. 6. Referat Centralblatt für Pathologie usw. 1910.

221) Sternberg, Ein Fall von Spontangangrän auf Grund einer Gefässerkrankung. Wiener klin. Wochenschr. 1895.

222) Stich, Zur Transplantation von Organen mittels Gefässnaht. Archiv für klin. Chirurgie, LXXXIII.

223) Stich, Makkas, Dowmann, Beiträge zur Gefässchirurgie. Bruns' Beiträge, Bd. LIII.

224) Schuster, Archiv für Dermatologie und Syphilis 1892.

225) Strümpel, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. Leipzig 1897.

226) v. Simnitzy, Zeitschrift für Heilkunde 1903.

227) Starokadomski, I.-Diss. St. Petersburg 1909.

228) Starokadomski und Gabolew, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 1909.

229) Skegg, Citiert nach Schmidt's Jahrbücher, LXX.

230) Sumikawa, Ein Beitrag zur Genese der Arteriosklerose. Ziegler's Beiträge 1903.

231) Sonnenberg, Zwei Fälle Raynaud'scher Krankheit. I.-Diss. Göttingen 1908.

232) Taylor, Senile trepident abasia. Boston med. and Surg. Journ. 1907.

233) Thérèse, Etude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses. Thèse de Paris 1903.

234) Thiele, Ueber die Ursachen der Spontangangrän der Extremitäten. Diss. Greifswald 1904.



235) Terrillon, Note à propos de la claudication intermittente. Revue de la chirurgie 1866, No. 10.

236) Tietze, Zwei Fälle von Wieting'scher Operation (Intubation der Arteria femoralis in die Vena femoralis bei beginnender Gangrän. Allg. med. Centralzeitung 1910, No. 5.

237) Treupel, Die wichtigsten Blutgefässerkrankungen und ihre Behandlung. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung 1910, No. 11.

238) Thoma, Die diffuse Arteriensklerose. Virchow's Archiv, Bd. CIV.

239) Tobias, Ueber intermittierendes Hinken. Med. Klinik 1909.

240) Thomayer, Dyspragia angiosclerotica. Wiener klin. Wochenschr. 1909.

241) Torrance, Arteriovenous anastomosis. Annals of Surgery 1907.

242) Tuffier, Tentative de greffe arterielle. Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris 1907.

243) Ders., Pièces expérimentales d'anastomoses vasculaires. Bull. de la Soc. de Chirurgie 1907.

244) Vallery, Etude sur les oblitérations des artères des membres consécutives à la grippe. Thèse de Lyon 1899.

245) Vierling, Ein Fall von intermittierendem Hinken. Dissert. Jena 1902.

246) Vignolo, Un contributo sperimentale all' anatomia e fisiopathologia dell' aneurisma arteriovenoso. Policlinico 1902.

247) Vulpian, Recherches rélatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles. Archive de physiologie 1871—72.

248) Wahlmann, Zur Kasuistik der diabetischen Gangrän nach Erfahrung in der chirurgischen Klinik zu Kiel 1903.

249) Walton und Paul, Arteriosclerosis a contribution to its clinical study. Journal of the Amer. med. Assoc. 1908.

250) Wandel, Ueber venöse Störungen der oberen Extremität bei Arteriosklerose (Dyskinesia und Paraesthesia intermittens). Münchner med. Wochenschr. 1908.

251) v. Wartburg, Ueber Spontangangrän der Extremitäten. Beiträge zur klin. Chirurgie 1902.

252) Ders., Ueber Spontangangrän der Extremitäten. v. Bruns' Beiträge, Bd. XXXV.

253) Watts, The suture of blood vessels. Implantation and Transplantation of vessels and organs. Bull. of the John Hopkins Hosp. 1907.

254) Will, Berliner klin. Wochenschr. 1883.

255) Ders., Ein Fall von Gangrän der beiden oberen Extremitäten infolge von Arteriitis obliterans. Berliner klin. Wochenschr. 1886.

256) Wiedemann, Zur Entstehung und Behandlung der Gangrän der Extremitäten. Beiträge zur klin. Chirurgie 1895, Bd. XL.

257) Weiss, Untersuchungen über Spontangangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1895, Bd. XL.

258) Wieting, Bemerkungen zur arteriovenösen Blutüberleitung bei angiosklerotischer Gangrän. Zeitschrift f. Chirurgie 1911.

259) Wnedensky, Ueber Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LVII.

260) v. Winiwarter, Ueber eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XXIII.

261) Ders., Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Deutsche Chirurgie.

262) Wormser, Puerperale Gangrän des Fusses. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1901.



263) Wormser, Nochmals zur puerperalen Gangrän der unteren Extremitäten. Centralblatt für Gynäkologie 1911.

264) Ders., Ueber puerperale Gangrän der Extremitäten. Wiener klin. Rundschau 1904.

265) Wulff, Ueber Spontangangrän jugendlicher Individuen. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. LVIII.

266) Yamanouchi, Ueber die zirkulären Gefässnähte und Arterienanastomosen sowie über die Gefässtransplantationen. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. CXII.

267) Zesas, Ueber das intermittierende Hinken. Fortschritte der Medizin 1905.

268) Ders., Ueber den gegenwärtigen Stand der Gefässanastomosenfrage usw. Klinische Vorträge 1910.

269) Ziegelroth, Arteriosklerose. Frankfurt 1910.

270) Zoege von Manteuffel, Ueber angiosklerotische Gangrän. Archiv f. klin. Chirurgie 1891.

271) Ders., Verhandlungen des 20. deutschen Chirurgenkongresses 1891.

272) Ders., Die Arteriosklerose der unteren Extremität. Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1902, Bd. X.

273) Ders., Ueber den Rheumatismus in den unteren Extremitäten und seine Beziehung zur Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

274) Zuppinger, Die Spontangangrän im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschrift 1899.

275) Todyo, Beitrag zur Pathogenese der sogenannten spontanen Gangrän. Archiv z. klin. Chirurgie, Bd. XCVII.

276) Müller, Die Arteriosklerose. Fortschritte der Deutschen Klinik.

277) Luxembourg, Zur Frage der Behandlung der angiosklerotischen Gangrän der unteren Extremitäten mittels arteriovenöser Anastomose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. CXIV.

278) Rothmann, Experimentelle Untersuchungen über die Umkehrbarkeit des Blutstroms. I.-D. Breslau 1912.

279) Slawinski, Ueber die Verwendung der Gefässnaht. Ref. Centralblatt f. Chirurgie 1911.

280) Rothmann, Ist eine experimentelle Umkehr des Blutstromes möglich? Berliner klin. Wochenschr. 1912, No. 21.

281) Bernheim, Arteriovenous anastomosis, Reversal of the circulation as a preventive of gangrene of the Extremities. Annals of Surgery 1912. Ref. Centralblatt f. Chirurgie 1912, No. 22.

282) Winternitz, Ueber intermittierendes Hinken. Münchner med. Wochenschrift 1912, No. 18.

283) Wieting, Die angiosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch arteriovenöse Intubation. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

284) Ders., Die angiosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch Ueberleitung des arteriellen Blutstromes in das Venensystem. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. CX.

Die Sklerose erstreckt sich gewöhnlich über das gesamte Arteriengebiet (totale Arteriosklerose); bisweilen aber befallen die arteriosklerotischen Veränderungen — wahrscheinlich infolge lokaler Schädigungen — ausschliesslich oder beinahe ausschliesslich das arterielle System der unteren Extremitäten (partielle Arteriosklerose). Bei dieser letzteren Form bleibt das Herz unbeteiligt, während bei der totalen



Arteriosklerose das Centralorgan der Zirkulation mehr oder weniger intensiv in Mitleidenschaft gezogen zu sein pflegt. Bei der allgemeinen Arteriosklerose sehen wir daher nicht selten infolge ungenügender Ernährung der Peripherie und mangelhafter Ausbildung kollateraler Wege dem Gefässverschluss rasch Gangrän folgen, während bei partiellen, lokalen arteriosklerotischen Veränderungen der Prozess in seinen Kundgebungen gewöhnlich Remissionen aufweist und der Gefässverschluss selbst seltener verheerende Folgen nach sich zieht.

Auch als isolierter Prozess, d. h. ohne eigentliche endarteritische Veränderungen kommt bisweilen die Verkalkung der Arterien an den unteren Extremitäten vor. Sie entwickelt sich in diesen Fällen aber ausschliesslich in der Tunica media, während isolierte Kalkherde in den anderen Wandschichten eine Teilerscheinung der Arteriosklerose darstellen. Marchand gab gelegentlich der Beschreibung dieser Mediaverkalkung der Vermutung Raum, dass es sich bei ihr möglicherweise um eine Erkrankung sui generis handle, welcher Ansicht mehrfach auch pathologisch-anatomischerseits zugestimmt wurde. Die isolierten Kalkablagerungen in der Media sollen hier nicht direkt auf arteriosklerotischen Veränderungen, sondern auf einfachen Kalkablagerungen beruhen, gleichwie solche auch andere Organe des Körpers in vorgerücktem Alter aufzuweisen pflegen. Von klinischer Seite wurde der Prozess aber von jeher mit der Arteriosklerose identifiziert und hinsichtlich der starren, fragilen Beschaffenheit fühlbarer Arterien angenommen, dass auch die der Palpation nicht zugänglichen Gefässe von den sklerosierenden Veränderungen betroffen sein müssten. Um den Zusammenhang zwischen der Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und der Arteriosklerose der Aorta, der Coronarien und der basalen Hirnarterien zu prüfen, hat Mönckeberg in einer Anzahl von Fällen von reiner Mediaverkalkung peripherischer Arterien das gesamte Gefässystem eingehendster Untersuchung unterzogen, wobei er zu der Schlussfolgerung gelangte, dass die Mediaverkalkung an den Arterien der Extremitäten viel häufiger vorkomme als die Arteriosklerose und dass, wenn die Extremitätenarterien als starre, geschlängelte, fragile Röhren fühlbar sind, es sich in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle um Mediaverkalkung, nicht aber um Arteriosklerose handle. Ferner dürfe weder aus dem Grade noch der Ausdehnung der peripheren Mediaverkalkung ohne weiteres auf Arteriosklerose zentraler Gefässe geschlossen werden; beide Erscheinungen fänden sich häufig kombiniert, doch sollen auch Fälle hochgradigster Mediaverkalkung peripherer Arterien ohne jegliche arteriosklerotische Veränderungen innerer Gefässe vorkommen.

Weitere Erfahrungen lehren aber, dass auch diese von Mönckeberg beschriebenen Arterienveränderungen wegen der gemeinschaftlichen pathogenetischen Momente, des häufigen Zusammentreffens mit



der typischen Arteriosklerose und der klinischen Zusammengehörigkeit mit dieser letzteren, doch dem grossen Gebiete der Arteriosklerose angehören.

Die Angiosklerose und die bisweilen durch sie hervorgerufene angiosklerotische Gangrän wurden von jeher als Alterserscheinungen aufgefasst; in neuerer Zeit hat man jedoch das Auftreten von Gangrän infolge sklerosierender Gefässveränderungen auch bei jungen und jüngeren Individuen beobachtet, so dass nunmehr ausser der senilen eine juvenile und eine präsenile angiosklerotische Gangrän angenommen werden kann.

Angiosklerotische Gefässveränderungen in ihren Anfangsstadien werden ja nicht selten bei Sektionen von Kindern, sogar von Säuglingen angetroffen. „Ich untersuche seit Jahren bei den Sektionen genau das Arteriensystem der jungen Individuen und der Kinder — schreibt Saltykow — und kann sagen, je längere Zeit hindurch und je genauer man solche Untersuchungen durchführt, um so mehr wird man durch das unerwartete häufige Vorkommen der Arteriosklerose bei jugendlichen Individuen überrascht."

Der bekannte Ausspruch Casalis', „on a l'âge de ses artères", ist daher nicht für alle Fälle zutreffend, da man nicht selten bei Sektionen von Greisen und namentlich von Greisinnen völlig elastischen Gefässen begegnet. — Die Arteriosklerose stellt somit keine „Alterskrankheit" dar; höchstens kann dieser Bezeichnung, wie Saltykow richtig bemerkt, vom klinischen Standpunkte aus eine gewisse Berechtigung zukommen, indem die Affektion meist erst gegen das höhere Alter klinisch wahrnehmbare Erscheinungen zeitigt. Von besonderem Interesse sind die statistischen Angaben Simnitzky's, der unter einer Anzahl von Individuen im Alter von 2—25 Jahren nicht weniger als 48,7 % beginnende Veränderungen der Intima aortae fand.

Die Entstehungsursachen und pathogenetischen Schädlichkeiten des angiosklerotischen Prozesses sind mannigfacher Art. Ein ätiologisch beachtenswertes Moment, das sich bei angiosklerotischen Patienten meist leicht nachweisen lässt, ist die Erblichkeit. Bisher wenig berücksichtigt, gewinnt es an Begründung, wenn man der „Vererbbarkeit der Phlebosklerose, der Hämorrhoiden usw. und ferner der Angiosklerose der Rassenpferde" gedenkt (Zoege von Manteuffel).

Auch neuropathische Ursachen centraler oder peripherer Natur sind mit der Entwicklung von angiosklerotischen Gefässveränderungen in Verbindung gebracht worden.

Ueber die pathogenetische Bedeutung der ersteren besteht eine Meinungsverschiedenheit, während experimentell und klinisch ziemlich sicher erwiesen ist, dass periphere Nervenläsionen den arteriosklerotischen ähnliche Veränderungen hervorrufen können. — Als klinischer Beleg für das Zustandekommen arteriosklerotischer Veränderungen



nach zentraler neuropathischer Ursache ist u. a. eine Beobachtung von Dehio mehrfach erwähnt. — Sie betrifft eine 31jährige Frau, die nach einem heftigen Schreck gleich wahrnahm, dass ihre Finger krumm wurden. Am nächsten Morgen waren die Hände wieder in Ordnung, aber 2 Tage darauf stellten sich starke Schmerzen im 4. Finger ein, der blau wurde und gleichzeitig anschwoll. Einige Stunden später boten alle übrigen Finger beider Hände die nämlichen Erscheinungen, so dass dieselben, nachdem sie im Laufe von einigen Tagen schwarz geworden, amputiert werden mussten. Mikroskopisch fand sich Arterio-Phlebosklerose resp. fibröse Endarteriitis und Endophlebitis. Dehio macht zur Aufklärung des Falles trophische Schädigungen verantwortlich, obwohl nicht ausgeschlossen bleibt, dass es sich hier um eine durch psychische Erregung bedingte Verschlimmerung eines bereits bestehenden angiosklerotischen Prozesses gehandelt haben mag.

Bemerkenswert in dieser Beziehung sind die Erfahrungen Zoege von Manteuffel's, der in einem Falle von psychischer Erregung die Gefässsklerose zum Gefässverschluss sich steigern sah und mehrfach die Beobachtung machte, dass schon bestehende Arteriosklerose bei Leuten, die im späteren Alter heiraten, infolge gleichfalls psychischer Erregungen, wie sie das Geschlechtsleben mit sich bringt, eine Verschlimmerung erfuhr.

Klinisch und experimentell sind jene Gefässveränderungen besser bekannt, die im Gefolge von Läsionen peripherer Nerven auftreten. Vulpian ist der erste, der auf diese Gefässveränderungen hinwies, indem er beim Durchschneiden des Nervus ischiadicus bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen bisweilen eine Erweiterung oder eine leichte Hyperplasie der Adventitia an den kleinen Gefässen der entsprechenden Muskeln beobachtete. Giovanni konstatierte an der Innenfläche der Aorta gelbliche atheromatöse Flecke bei Hunden, denen er einige Monate zuvor die Sympathicusstränge durchschnitten hatte. Unter den zahlreichen Experimenten, die zur Aufklärung der Arterienveränderungen nach Nervenläsionen dienen sollten, sind jene von Lewascheff auf Botkin's Veranlassung unternommenen interessant. Lewascheff zog nämlich in der Absicht, die Vasodilatatoren zu reizen, Fäden, die mit Salz und Schwefelsäure getränkt waren, durch den Ischiadicus von Hunden hindurch. Die ersten pathologischen Erscheinungen in den Arterien traten gewöhnlich nach 6—8 Monaten auf, und zwar stellenweise Verdickungen an den Gefässen geringeren Kalibers. Mikroskopisch begann der Prozess in der Adventitia mit Neubildung von Gefässen und perivasculärer zelliger Infiltration. Später lokalisierte sich die Verdickung vornehmlich in der Media; ihre Gefässe erschienen von Leukocyten umgeben. Allmählich wurde diese Infiltration durch Bindegewebe ersetzt, welches die Muskelfasern verdrängte und bis an die Intima reichte. Schliesslich zeigte auch die Intima



entzündliche Veränderungen, die eine Verlegung des Gefässes nach sich ziehen konnten. Gley und Mathieu, die diese Versuche wiederholten, erhielten negative Resultate und ebenso erfolglos erwiesen sich die einschlägigen Experimente von Jores und Sternberg.

Analoge Ergebnisse wie Lewascheff hatte Bervoets von seinen Versuchen an Kaninchen sowie Fränkel anlässlich solcher an Hunden und Kaninchen. Bervoets konnte sehr bald nach dem Eingriff das Auftreten von Veränderungen an Arterien wahrnehmen, deren Vasomotoren aus dem Ischiadicus herstammen. Bisweilen konstatierte er eine Endothelwucherung, vor allem aber eigenartige Mediaveränderungen. Es kam hier erst zur Atrophie der Muskelzellen, dann zu einer mitotischen Vermehrung derselben. Die hochgradig gewucherten Muskelzellen drangen in die Intima vor und bedingten eine Verengerung des Lumens. Das Gesamtbild entsprach dem einer hochgradigen Endarteritis. Zwei interessante klinische Beobachtungen werden von Bervoets zum Vergleiche der experimentellen Befunde herangezogen. Der erste Fall bezieht sich auf einen 36 jährigen Mann, der an Influenza erkrankt war und bald darauf Störungen in der Bewegung der unteren Extremitäten aufwies. $1^1/_2$ Jahr später trat vollständige Lähmung der dorsalen Flexoren beider Füsse und 7 Monate später symmetrische Gangrän beider Füsse auf, die die Amputation dieser letzteren notwendig machte. — In allen untersuchten Nerven wurde degenerative Neuritis und in beiden Art. tibiales anticae und posticae Endarteritis obliterans sowie Thrombose in diesen Schlagadern konstatiert.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 49 jährige Potatrix. 1891 Aufnahme in das Stift für Geisteskranke zu Utrecht wegen Dementia paralytica, Dyslexie und sensorisch-dysphatischer Störungen. 1893 nochmalige Aufnahme. Zirka 6 Wochen später symmetrische Gangrän der Zehen. Die anatomische Diagnose lautete: Degeneration der zuführenden Nerven, Endarteritis und Endophlebitis.

Fränkel benützte, wie bereits erwähnt, zu seinen Versuchen Hunde und Kaninchen. Schon nach 2 Monaten wurden Arterien und Venen dick und geschlängelt. Mikroskopisch fand sich eine Hypertrophie der Media, auf welche später eine Intimaveränderung folgte.

Von Interesse sind ferner die Experimente Lapinsky's: Er resezierte oder durchschnürte den Halssympathicus an Kaninchen und untersuchte bald daraufhin die Carotis und ihre Aeste. Von der 6. Woche an erwiesen sich die Gefässe als dick und geschlängelt; an den kleinen Gefässen bestand eine typische Endarteritis und das Lumen war durch gewucherte Endothelien öfters entweder verengt oder verschlossen. Die Media wurde entweder hochgradig atrophisch oder gleichzeitig mit der Elastica und Adventitia verdickt gefunden.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die diesbezüglichen, nicht einheitlich lautenden experimentellen Ergebnisse einer Kritik zu unter-



ziehen, wir verweisen auf die einschlägigen Arbeiten von Czyhlarz und Helbing, Jores, Marchand und Zoege von Manteuffel und bemerken, dass, so interessant auch alle diese Versuche sein mögen, sie die Lehre der Arteriosklerose kaum gefördert haben: die mikroskopisch wahrgenommenen Veränderungen entsprechen jenen der proliferierenden Endarteritis.

Nicht minder Interesse erweckend als die Untersuchungen über die Arterienveränderungen nach Nervenläsionen sind die klinischen und experimentellen Erfahrungen über die Bedeutung des Alkoholmissbrauches für die Entwicklung des arteriosklerotischen Prozesses. Mit wenigen Ausnahmen wird klinischerseits angenommen, dass der Alkoholmissbrauch eine häufige Ursache der Gefässsklerose abgibt. Die experimentelle Forschung aber ergab keine einstimmigen Resultate. Dujardin-Baumetz und Audigé haben während längerer Zeit dem Futter von Schweinen Alkohol beigemengt und konnten Atherombildung an den grossen Gefässen, speziell der Aorta als Folge davon beobachten, doch eine nähere Beschreibung der Veränderungen wird nicht gegeben. Auch Krémiansky beobachtete Atherombildung bei einem Hunde, den er allmählich mit Alkohol vergiftete, und ähnliche Resultate erzielten Albertoni und Piscenti an Kaninchen. Finkelnburg experimentierte dem entgegen an Hunden mit negativem Resultat, desgleichen Pic und Bonnamour, Feuillé und Loeper u. a.

Die durch die Experimente gewonnenen Erfahrungen haben daher zur Begründung der Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Arteriosklerose und Alkohol wenig beigetragen, doch ist es in der letzten Zeit Saltykow gelungen, durch Injektionen von Alkohol in die Blutbahn bei Kaninchen Arterienerkrankungen zu erzeugen, die der menschlichen Arteriosklerose nahekommen. Von besonderer Beweiskraft für die ätiologische Bedeutung des Alkohols in diesen Fällen ist der Umstand, dass Saltykow bei einigen seiner Versuchstiere auch eine ausgesprochene typische Lebercirrhose vorfand. Von Wichtigkeit ist ferner dabei, dass die Wirkung des Alkohols bei diesen Experimenten nicht auf einer Blutdrucksteigerung beruhen dürfte; Brooks hat nämlich gezeigt, dass der Blutdruck nur beim Einführen des Alkohols per os eine Steigerung, bei intravenöser Injektion hingegen ein Sinken erfährt.

Pathogenetisch von Belang sind noch die Beobachtungen von auffallend hochgradiger Arteriosklerose bei jugendlichen Individuen und Kindern, bei denen ein ausgesprochener Alkoholismus, aber keine weiteren ätiologischen Momente nachgewiesen werden konnten im Gegensatze zu der interessanten Wahrnehmung Ruffer's, der bei ca. 800 Sektionen von Muselmännern, die nie Alkohol zu sich genommen hatten, ebenso häufig arterielle Veränderungen antraf wie bei Alkoholgeniessenden.

Auch der tatsächliche Umfang der Nikotinschädigungen auf den Zirkulationsapparat konnte bis anhin nicht näher bestimmt werden, weil es sich beim Menschen gewöhnlich um gleichzeitige Schädigung durch andere Ursachen, wie Alkohol-, Kaffeemissbrauch usw. (Edgren) handelt.

Ausschlaggebend für die Einheitlichkeit der Noxe könnte unter Umständen nur das Tierexperiment sein und in dieser Hinsicht ist es insoweit übereinstimmend, als das Nikotin, wenn es injiziert wird, den Blutdruck beträchtlich erhöht. — Von den anderen Bestandteilen des Tabakrauches sind blutdrucksteigernde Wirkungen nicht festgestellt. — Hinsichtlich der Gefässveränderungen ergab auch hier der Tierversuch geteilte Auskunft. So erzielten Adler und Herczel bei Kaninchen durch Injektionen einer Lösung von Nikotin Merck (1:200) deutlich ausgeprägte Arterienläsionen nach 50 Spritzen von 1 mg. Die Veränderungen bestanden in Kalkablagerung und aneurysmatischen Erweiterungen, während Ollendorff bei seinen Versuchen mit den nämlichen Injektionen keine anormalen Verhältnisse an der Brust- und Bauchaorta konstatieren konnte. Gebrowsky dagegen, der den Extrakt des Rauches verschiedener Tabaksorten injizierte, gelang es, atheromatöse Veränderungen an der Aorta bei seinen Versuchstieren hervorzurufen. Ebenso konnte Baylae durch subkutane und intravenöse Injektionen von Tabakinfusen bei Kaninchen deutliche Verkalkung der Aorta erzeugen. — Für die Verschiedenheit der experimentellen Ergebnisse wird die Qualität der angewandten Präparate verantwortlich gemacht; so soll die Tabakrauchflüssigkeit, die Ollendorff benutzte, weit geringeren Nikotingehalt gehabt haben als die von den anderen Experimentatoren gebrauchte.

Klinisch scheint es ziemlich sicher, dass der übermässige Tabakgenuss die Entwicklung der Arteriosklerose begünstigt. — Aus den in der Literatur befindlichen Statistiken von arteriosklerotischen Veränderungen und arteriosklerotischer Gangrän geht hervor, dass eine ansehnliche Zahl dieser Erkrankungen sich auf starke Raucher bezieht.

Diesbezüglich dürfte auch an die relativ grosse Verbreitung der Arteriosklerose in dem Zigaretten rauchenden Russland erinnert werden, auf welchen Umstand Braun, Zoege von Manteuffel und Erb hingewiesen haben.

Von sonstigen ätiologischen Einflüssen kommen noch gewisse Diathesen, wie Gicht und Diabetes, in Betracht. Bezüglich der Gicht ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Arthritis und Arteriosklerose, namentlich nach den reichen Erfahrungen englischer Beobachter zu urteilen, wohl schwerlich von der Hand zu weisen. — Auch bei Diabetikern, zumal solchen, die ausgesprochene Herzerscheinungen darbieten, werden deutlich sklerotische bzw. atheromatöse Veränderungen an den Arterien beobachtet. Zwar pflegen sich diese letzteren meist auf



ganz bestimmte Gefässbezirke — Kranzarterien des Herzens — zu bebeschränken, doch mitunter zeigen sich auch schwere Veränderungen am Gefässapparat der Extremitäten — im besonderen an dem der unteren —, Läsionen, die denen der Arteriosklerose vollkommen gleichen und die sich im Verlaufe der Zuckerkrankheit relativ frühzeitig ausbilden können (Griesinger, König, Israel, Schüller, Heidenhain u. a.). Selten jedoch führt die Arteriosklerose bei Diabetikern zur Gangrän vor dem 35. Lebensjahr und dann weisen solche Fälle die hochgradigsten arteriosklerotischen Veränderungen auf.

Auch nach mechanischen Insulten auf die Arterienwand wurden experimentell Gefässveränderungen hervorgerufen. D'Anna komprimierte bei Hunden während kurzer Zeit die Arteria femoralis mittels einer hämostatischen Pinzette und konnte 3—25 Tage später eine Vermehrung der Endothelien sowie eine mehr oder minder ausgesprochene Leukocyteninfiltration der Adventitia und der Media konstatieren. — Malkoff quetschte in ähnlicher Weise die Karotis an Hunden und Kaninchen. Es entstanden Zerreissungen der elastischen Fasern und Dilatation des Gefässes und an diese Veränderungen schloss sich eine zellige Wucherung der Media und der Intima mit Neubildung elastischer Fasern an, wobei es schliesslich zu einer Einengung des Gefässlumens kam. Bei zwei Hunden dehnte Malkoff die Arterie durch Injektion von Kochsalzlösung unter hohem Druck aus; es entstanden dabei Zerreissungen der elastischen Fasern und in einem Falle fand er 20 Tage nach dem Eingriff Ablagerungen von Kalk und Fett in der Media und Intima. Die Experimente von Crocq und Boinet und Romary fielen negativ aus.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass die Blutdruckserhöhung die Arteriosklerose hervorrufe, versuchten Thoma, Jores, Jsrael, Carrel und Guthrie in verschiedener Weise, eine Blutdrucksteigerung zu bewirken. So erzeugte Thoma bei Hunden Aorteninsuffizienz und fand 2—3 Jahre später diffuse arteriosklerotische Veränderungen, während Jores durch Herstellen einer Stenose der Bauchaorta nur regenerative Bindegewebswucherungen ober- und unterhalb der Stenose und Intimaverdickungen der Kollateralarterien wahrnehmen konnte. — Bei den Versuchen Israel's, der eine Nephritis hervorrief, verlieh dem verursachten Prozesse die reichliche Menge Fett in der verdickten Intima eine gewisse Aehnlichkeit mit Atherom, doch war die Verkalkung wesentlich in der Media lokalisiert. — Schliesslich versuchten Carrel und Guthrie, den Blutdruck dadurch zu steigern, dass sie ein Ende einer Arterie so transplantierten, dass das Blut gegen ein venöses Netz mit geringerer Kapazität hingeleitet wurde. Einige Monate später konstatierten sie Hypertrophie der Media, dann Sklerose und Verkalkung der Intima und der Adventitia.

Die Auffassung, dass die Arteriosklerose auch durch mechanische



Ursachen entstehen kann, wurde somit durch die erwähnten Versuche nicht erwiesen; die gewonnenen Gefässveränderungen können mit denen der menschlichen Arteriosklerose nicht identifiziert werden. Klinisch lässt es sich jedoch nicht verkennen, dass die Gefässe in aktiveren Organen eher Hypertrophie ihrer Schichten und sklerotische Veränderungen aufweisen als diejenigen in weniger aktiven. Bei rechtshändigen Menschen wird die rechte Radialarterie beträchtlich mehr sklerotisch befunden als die linke und das Umgekehrte bei Linkshändern. In ähnlicher Weise haben diejenigen, deren Beruf ein beständiges Gehen und Stehen erfordert, die vorgeschrittensten arteriellen Veränderungen in den Gefässen der Beine. Klotz versuchte vor nicht langer Zeit, diese Tatsache auch experimentell festzustellen. Er benützte zu diesem Zwecke neun Monate alte gesunde Kaninchen und zur Kontrolle Tiere desselben Wurfes oder desselben Alters. Das Versuchstier wurde 130 Tage lang so behandelt, dass es täglich auf 3 Minuten an den Hinterbeinen frei vom Boden aufgehängt wurde. Das Bestreben war, den Druck und die mechanische Kraft in den Arterien zu erhöhen, ohne irgendwelche chemischen Mittel anzuwenden. Beim Umkehren des Tieres fand er, dass der Blutdruck in der Aorta thoracica und in dem Arcus aortae entschieden den übertraf, der beim Tiere in horizontaler Position besteht. Im Beginne schien das Tier durch die Behandlung nicht belästigt zu werden, etwas später jedoch zeigte es Anzeichen von Dyspnoe und Beschleunigung des Herzschlages. Gegen Ende wurde bemerkt, dass das Tier nach jedem Aufhängen sehr ermüdet war. — Die Sektion des am 130. Tage getöteten Versuchstieres ergab folgendes: Die Carotiden boten ein bemerkenswertes Bild; sie waren erweitert bis auf ihre doppelte Größe und ähnelten sklerotischen Radialarterien. — Es bestanden deutliche Efflorescenzen an den Gefässen, am ausgeprägtesten über ihrem Ursprung aus der Aorta. — Die Efflorescenzen waren weiss gefärbt und umfassten die Gefässe in queren Ringen. — Eine ähnliche Beschaffenheit zeigten auch die Art. subclaviae und brachiales, Die Efflorescenzen waren deutlich palpabel, während im allgemeinen die Wände härter erschienen als in der Norm. — Auch die Aorta descendens hatte verdickte Wände, ebenso die Art. iliaca. — Die trophischen Veränderungen betrafen hauptsächlich die Aorta. Infolge des Erweichens der Wand durch die Sklerose hatte sich in der Aorta thoracica ein fusiformes Aneurysma entwickelt. — Mikroskopisch konnten zwei Arten von Veränderungen konstatiert werden: Die eine war beschränkt auf die Media, ohne Veränderung der Intima und bestand in einem rein degenerativen Prozesse, in Absterben der Muskelelemente und Verkalkung der betroffenen Bezirke einschliesslich der elastischen Fasern; die andere beschränkte sich auf die Intima und bestand in einer Proliferation ihrer Gewebe, während eine sekundäre fettige Degeneration in dem neugebildeten Gewebe beobachtet werden konnte.



„Ich glaube — schreibt Klotz — aus diesen Experimenten schliessen zu können, dass Arbeit eine wichtige Rolle in der Entstehung der Arteriosklerose verschiedensten Charakters spielt und dass selbst in Gefässen von verschiedener histologischer Struktur sklerotische Veränderungen hervorgebracht werden können dadurch, dass man die Arbeit des Gefässes vermehrt."

Anschliessend an die Besprechung der mechanischen Momente, die durch Erhöhung oder durch Schwankungen des Blutdruckes arteriosklerotische Veränderungen begünstigen sollen, seien hier noch die Adrenalineinspritzungen in die Blutbahn erwähnt, die Josué zuerst signalisiert und die seither von zahlreichen Experimentatoren nachgeprüft worden sind. Nach dieser Methode erhält man bekanntlich fast konstant eine mehr oder weniger ausgesprochene Aortaerkrankung, welche aber in einer Mediaverkalkung besteht und infolgedessen nicht den Veränderungen entspricht, welche man in der menschlichen Aorta bei Arteriosklerose vorfindet. Auch sind die Experimentatoren bezüglich der Frage, ob tatsächlich die Blutdrucksteigerung es sei, welche nach den Adrenalininjektionen die Arterienerkrankung bedinge, oder ob es sich nicht vielmehr um eine toxische Wirkung des Adrenalins auf die Muskulatur der Arterien handle, geteilter Ansicht. Etwelche Rückschlüsse aus den Adrenalinergebnissen lassen sich für die Lehre der Arteriosklerose nicht gewinnen.

Hinsichtlich der Bedeutung der Bleivergiftung sind wir wesentlich auf die einschlägigen positiven klinischen Erfahrungen angewiesen, obwohl dieselben durchwegs auf Erwachsene, bei denen daneben noch sonstige Schädlichkeiten in Betracht kommen, Bezug haben. — Die experimentell hervorgerufenen Arterienveränderungen stehen in keiner Annäherung zu der menschlichen Arteriosklerose; bei einigen Experimentatoren fielen die diesbezüglichen Versuche überhaupt negativ aus (Jores und Hoddick). — Boinet und Romary, Gouget beobachteten Platten und Unebenheiten an der Innenfläche der Aorta, Bonveri und Gesenius Aneurysmabildungen. — Ueber die mikroskopischen Ergebnisse erfahren wir von Boinet und Romery, dass es sich um eine entzündliche Wucherung der Intima und der Adventitia handelt, während Meier fettige Degeneration der Media und Gesenius eine sekundäre Intimaverfettung beobachteten. Stieglitz berichtet über endarteritische Prozesse in der Arteria pulmonalis und Annino über Endarteritis obliterans an kleineren Gefässen.

Die Beteiligung der Stoffwechselstörungen bei der Entstehung der Arteriosklerose beim Menschen wird klinischerseits vielfach hervorgehoben, doch ist ein stichhaltiges Urteil darüber in Anbetracht der komplizierten, dabei in Frage kommenden Verhältnisse nicht leicht zu fällen. Interessant sind aber in dieser Richtung die experimentellen Forschungen von Ignatowsky und Starokadomski, die durch

Ernährung von Kaninchen mit Kuhmilch und Eigelb bei ihnen Aortaveränderungen bewerkstelligen konnten, welche der menschlichen Arteriosklerose analog zu sein scheinen; Mediaverkalkung konnte Steinbiss bei Kaninchen wahrnehmen, die mit Leber und Nebennieren gefüttert wurden. Lubarsch bemerkt hinsichtlich dieser Experimente, wohl nicht mit Unrecht, dass es sich bei dieser ganz abnormen Ernährung der Versuchstiere kaum um Stoffwechselstörungen, sondern eher um toxische Ablaufprodukte, die vom Verdauungstraktus auf den Organismus giftig wirken, handeln könne.

Thermische Einflüsse vermögen fernerhin Schädigungen und arteriosklerotische Veränderungen zu bedingen. Die klinische Beobachtung lehrt, dass Kälteeinwirkungen auf die Extremitäten, wahrscheinlich infolge von Ernährungsstörungen der Gefässwandung, bleibende Störungen hinterlassen können, die bisweilen angiosklerotische Läsionen veranlassen, welche selbst zum Gefässverschluss führen können. Rudnitzki unternahm es auf Veranlassung von Zoege von Manteuffel, dieses ätiologische Moment experimentell zu prüfen, und fand bereits nach einmaligem Erfrieren der Pfoten von Meerschweinchen durch Aether Intimawucherung, Mediahypertrophie und Sklerose der Adventitia der Arterien. Im wesentlichen handelt es sich um einen Proliferationsprozess aller Elemente; niemals reichte der Prozess an den Gefässen über die Grenzen der Erfrierung hinaus. Die Venen erwiesen sich weniger verändert als die Arterien, das Endothel war häufig gequollen, selten mässig gewuchert; auch in den Kapillaren fanden sich die Endothelien gequollen. Rudnitzki hält den Prozess für einen der Arteriosklerose analogen, während die Bilder, die einen völligen Gefässverschluss aufwiesen, jenen Winiwarter's und Weiss' entsprechen. — Die klinischen Erfahrungen über die Bedeutung von Kälteeinwirkungen für die Entwicklung der Arteriosklerose der unteren Extremitäten scheinen somit auch experimentell ihre Begründung erlangt zu haben.

Nicht aber die Kälte nur, auch die Hitze vermag arteriosklerotische Veränderungen zu erzeugen. Dafür sprechen verschiedene diesbezügliche Erfahrungen, die sich auf die Gefässe der oberen Extremitäten von Köchinnen und Wäscherinnen beziehen. — Eine lehrreiche, hierher gehörende Beobachtung wird von Zoege von Manteuffel mitgeteilt, sie stammt aus der Praxis von Wistinghausen. Ein 35jähriger früher gesunder Mann verbrannte sich die Sohle des rechten Fusses und die große Zehe mit glühendem, flüssigem Gusseisen. Die Brandwunde der Sohle heilte gut, die der Zehe gar nicht. Nach einem Monat wurde die Zehe schwarz, die Gangrän breitete sich aus und drei Monate nach der Verbrennung wurde die Zehe exartikuliert. Im Juni desselben Jahres traten Schmerzen im linken Fuss auf, zwei Zehen wurden schwarz und mussten exartikuliert werden. Im September wurden weitere Zehen gangränös und im November musste im Meta-



tarsus amputiert werden. Der Kranke war von Beruf Eisengiesser und musste fortwährend gerade die Füsse besonders der Hitze aussetzen. Bemerkenswert ist in diesem Falle, daß das Herz und alle übrigen Gefässe gesund waren und dass der Kranke weder Alkohol noch Nikotin im Uebermass genoss.

Eine nicht minder wichtige Bedeutung für das Zustandekommen des arteriosklerotischen Prozesses haben die Infektionskrankheiten. Schon von älteren Autoren wird das häufige Vorkommen von beginnender Arteriosklerose bei jugendlichen Phthisikern signalisiert und Saltykow berichtet, dass er fast ausnahmslos beginnende arteriosklerotische Veränderungen bei jugendlichen Individuen wahrnahm, bei denen eine abgelaufene oder chronische infektiöse Krankheit oder doch mit infektiöser Komplikation verbundene Affektion einwandsfrei nachzuweisen war.

Experimentell haben seit geraumer Zeit namentlich französische Autoren die Wirkung von Mikroorganismen und ihren Toxinen auf die Gefässwandungen geprüft. Die erzielten Resultate fielen aber entweder gänzlich negativ aus oder konnten für die Pathogenese der Arteriosklerose keine Verwertung finden. — Erst in neuerer Zeit hatten Klotz und unabhängig von ihm Saltykow experimentellen Erfolg, indem ersterer durch Streptokokken und Typhusbazillen, letzterer durch Staphylokokken bei Kaninchen Arterienerkrankung erzeugen konnten, die der menschlichen Arteriosklerose ähnlich, in den hochgradigen Fällen wohl identisch zu sein scheint. Hinsichtlich des Aussehens der erzeugten Herde spricht Klotz bei intravenöser Injektion von Typhusbazillen von warzigen Intimawucherungen der Aorta, während Saltykow nach wiederholter intravenöser Staphylokokkeninjektion an der Aorta, gelegentlich auch an sonstigen grossen Arterien kleine gelbliche Flecke beobachtete, die allmählich zu stark vorspringenden knötchenförmigen gelblichen Intimaverdickungen wurden. Diese hätten durch weitere Vergrösserung und durch das Zusammenfliessen zu Platten bis von 2 cm Länge und 1 cm Breite werden können. Ferner konstatierte Saltykow zentral eingesunkene, flache Herde, die auf eine Mediaveränderung zurückgeführt werden mussten. Mikroskopisch fand Klotz eine fettige Degeneration der Intima mit einer darauffolgenden Bindegewebswucherung und Spaltung der inneren elastischen Lamelle, während Saltykow nebeneinander fettige und schleimige Degeneration der Intima mit Zellenwucherung und Bindegewebsneubildung wahrnahm. Die Intima wurde schliesslich doppelt so dick wie die Media und enthielt in allen Stadien des Prozesses grosse Mengen Fett, welches grosse, zum Teil in den Zellen eingeschlossene Tropfen bildete. In Uebereinstimmung mit Klotz konnte jedoch Saltykow nie Kalk in der Intima finden, dagegen neigten sehr zur Verkalkung die Mediaherde und boten mikroskopisch eine grosse Aehnlichkeit mit den von Gilbert



und Lion beschriebenen. Den von diesen letzteren Autoren geschilderten verkalkten Platten entsprach nämlich eine Veränderung der inneren Schicht der Media, die in einer in den elastischen Fasern beginnenden Bindegewebswucherung bestand.

Die von Klotz und Saltykow gewonnenen Veränderungen stimmen somit nicht nur in bezug auf ihre Lokalisation, sondern auch hinsichtlich des makroskopischen Aussehens und der mikroskopischen Verhältnisse mit der menschlichen Arteriosklerose überein und es dürfte die Folgerung Saltykow's, dass die Arteriosklerose im wesentlichen durch infektiöse Prozesse hervorgerufen werde, eine wohlbegründete sein. Die Art der in Betracht kommenden Mikroorganismen scheint dabei von keinem entscheidenden Belang zu sein. — Die Ergebnisse Saltykow's wurden von Lubarsch bestätigt und als weitere Stütze für die Bedeutung der Infektion bezüglich Entstehung der Arteriosklerose die Beobachtungen über spontane Sklerose bei Tieren hervorgehoben. Lubarsch sah bei septisch eingegangenen Kaninchen fast regelmässig eine Mediaverkalkung — die ja bei Tieren auch sonst spontan vorzukommen pflegt — oder die von Saltykow beschriebenen arteriosklerotischen Veränderungen. Auch Hauser zieht aus angestellten Untersuchungen an Hunden und Pferden den Schluss, dass bei der Arteriosklerose dieser Tiere weder das Alter, noch die verstärkte Muskelarbeit irgendwelche Rolle spielen, sondern dass dieselbe offenbar unter toxisch-infektiösen Einflüssen sich entwickelt.

Auch chronische Infektionen führen zu Arteriosklerose. Ausser der Tuberkulose und Lepra ist es die Syphilis, die zu angiosklerotischen Veränderungen führen kann (Friedländer u. a.). Ob aber bei dieser Infektionskrankheit die Arterien der Extremitäten weniger ergriffen werden als die Gefässe des Herzens, des Hirns und die Aorta, bleibt unentschieden; bezeichnend ist, dass Zoege von Manteuffel in einer recht grossen Zahl von Arteriosklerosen der Extremitäten niemals Syphilis eruieren konnte. Auch Borchardt, Erb und Goldflam konnten bei ihren hierhergehörenden Beobachtungen Lues ausschliessen. — Vielleicht dürfte der hereditären Syphilis hierin mehr ätiologische Bedeutung zufallen. Doch auch da fehlt es an positiven Erfahrungen; in den vorhandenen Beobachtungen, wo von Arteriosklerose bei mehreren Gliedern der nämlichen Familie die Rede ist, wird Syphilis stets ausgeschlossen, hingegen sind bei einigen derselben Angaben über Tuberkulose vorhanden.

Bei der Häufigkeit der Arteriosklerose beim Menschen mussten die mannigfachsten Infektionen in Frage kommen, obwohl nach Huchard und Curschmann vornehmlich Malaria, Typhus, Iufluenza, Scharlach und Diphtheritis es sein sollen, die die Arteriosklerose begünstigen. Das öfter beobachtete Auftreten von Arterienthrombosen im Verlaufe von Infektionskrankheiten dürfte wohl zum grössten Teil auf Gefässverände-

rungen — Endarteriitiden — beruhen, die durch die Infektionsstoffe bedingt werden. Auch ist es annehmbar, dass im Verlaufe von Infektionskrankheiten geringfügige acute Arteriitiden zustande kommen, die symptomenlos verlaufen, aber den ersten Anstoss zur Entstehung angiosklerotischer Veränderungen abgeben können.

Hierin dürften uns nur systematisch durchgeführte histologische Gefässuntersuchungen von solchen Individuen unterrichten, die während des Lebens Infektionskrankheiten durchgemacht haben. Solche Prüfungen würden dann vielleicht der pathogenetischen Rolle der infektiösen Prozesse für das Zustandekommen der menschlichen Arteriosklerose zur richtigen Deutung verhelfen. —

Nicht unerwähnt mögen am Schlusse der pathogenetischen Angaben die interessanten Untersuchungen Ruffer's bleiben, aus denen hervorgeht, dass die Arteriosklerose vor 3000 Jahren — in gewissen Ländern wenigstens — ebenso häufig vorkam wie heute. Ruffer hat nämlich Gelegenheit gehabt, das Gefässsystem einer Anzahl ägyptischer Mumien zu untersuchen, die aus der 21. Dynastie, also von 1090—945 Jahren vor Christi Geburt herstammen. Unter 24 solcher Untersuchungen konnte Ruffer fünfmal leichte Gefässveränderungen und dreizehnmal hochgradige Gefässläsionen, die in einer mehr oder weniger diffusen Verkalkung der Arterienwandungen bestanden, konstatieren. Die 6 übrigen Fälle erwiesen sich als normal. In pathogenetischer Hinsicht dürfte hier nicht ausser Acht bleiben, dass die alten Aegypter vom Tabak keinen Gebrauch machten und im allgemeinen auch im Weingenuss mässig waren. Auch die Syphilis kann dabei nicht in Frage kommen, da man keine Angaben über ihr Vorkommen zu jener Zeit findet, gleichwie es unwahrscheinlich ist, dass dieses Volk übermässigen körperlichen oder geistigen Anstrengungen oblag. „Ich kann mir daher nicht erklären — schreibt Ruffer — warum bei den alten Aegyptern diese Gefässveränderungen so häufig und so hochgradig gewesen sind."

Betreffs der näheren pathologischen Vorgänge des die Extremitätengangrän verursachenden arteriosklerotischen Verschlusses herrscht Meinungsverschiedenheit, zumal zwei Theorien stehen sich hier schroff gegenüber: die von v. Winiwarter zuerst aufgestellte, dass eine besondere Form der Endarteriitis und Endophlebitis das Wesen der Affektion ausmache, und jene von Zoege von Manteuffel und seinem Schüler Weiss vertretene, nach welcher es sich um Thrombosen auf dem Boden arteriosklerotischer Wandveränderungen handelt.

v. Winiwarter stützte seine Angaben auf genaue mikroskopische Untersuchungen, die er gelegentlich eines Falles von obliterierender Endarteriitis der grösseren Extremitätenarterien mit nachfolgender Gangrän vornahm.

Diese Beobachtung bezieht sich auf einen 57jährigen Mann, bei



dem sich eine Gangrän der grossen Zehe entwickelt hatte, nachdem etwa 12 Jahre lang prodromale Erscheinungen in Form heftiger, an Intensität mehr und mehr zunehmender Schmerzen bestanden hatten. Die durch Billroth handbreit über den Malleolen ausgeführte Amputation führte zu einer langsamen, aber vollständigen Heilung. Bei der Untersuchung des amputierten Fusses fand v. Winiwarter das Gefässbündel der Vasa tibial. post. in straffes Bindegewebe eingehüllt, so dass die einzelnen Gefässe mit dem Scalpell herausgeschnitten werden mussten. Die Wand der Art. tibial. post. war stark verdickt, das Lumen abnorm eng, stellenweise durch nachgiebige, weitmaschige Gewebsmassen verlegt. Die Art. peronea und die beiden Aa. plantares ergaben die gleichen Veränderungen. Die Venae comitantes zeigten entsprechend den Klappen knotige Verdickungen; auf Durchschnitten war an diesen Stellen kein Lumen erkennbar. Auch im übrigen war das Venenlumen verengt. Das Bündel der Vasa tibial. ant. wies normale Verhältnisse auf.

Mikroskopisch liessen sowohl die Art. tibial. post. als auch die kleineren im Gefässbündel verlaufenden Kollateralarterien eine eigentümliche Wucherung der Intima erkennen, die, gleichmässig gegen das Innere des Gefässes fortschreitend, das Lumen verengte und stellenweise verschloss. Das Produkt dieser Wucherung — eine zellenreiche Gewebsmasse — zeigte keine Tendenz zu regressiver Metamorphose. Doch auch in den grossen Stämmen hatte die Intimawucherung in einzelnen Gebieten zum Verschluss des Lumens geführt. Die Art. tibial. post. war in der Nähe der Amputationsebene verschmächtigt und ihr Lumen durch ein zellreiches Gewebe obliteriert. In diesem Gewebe waren zahlreiche Lücken sichtbar, die teils runde, teils unregelmässige Gestalt annahmen. Diese Spalten enthielten gut erhaltene rote Blutkörperchen und liessen eine deutliche Schichtung ihrer Wandpartien erkennen. Aehnliche Intimaveränderungen wurden auch in den Venen konstatiert, zum Verschluss des Lumens hatten sie jedoch nicht geführt. Thrombenbildung in den Arterien wurde ebenfalls beobachtet, aber als nebensächlicher Befund angesehen. — Die Gefässwände selbst zeigten keine Andeutung von Veränderungen, die die Annahme eines atheromatösen Prozesses rechtfertigen dürften.

Auf Grundlage dieser Untersuchungen gelangte v. Winiwarter zur Schlussfolgerung, dass in diesem Falle die Gangränursache in einer von der üblichen Gefässsklerose differenten Gefässerkrankung zu suchen wäre, und setzt diesen Prozess in Parallele mit der von Friedländer beschriebenen, sekundär in der Umgebung von Entzündungsherden an den kleinen Arterien auftretenden Endarteriitis obliterans, von der sie sich im wesentlichen dadurch unterscheidet, dass sie primär und an den grösseren Extremitätenarterien auftritt. — v. Winiwarter

bespricht noch die Beobachtungen von Jaesche, Burow und Larivière und glaubt, sie in ähnlicher Weise deuten zu können.

Die Untersuchungen v. Winiwarter's veranlassten Billroth, 2 früher von ihm beobachtete pathogenetisch unklare Fälle nachträglich im Sinne v. Winiwarter's aufzufassen, und wir verdanken seiner Feder eine vorzügliche Schilderung des klinischen Krankheitsbildes der Affektion. „Die Krankheit beginnt — schreibt Billroth — mit jahrelangen Prodromi: Zirkulationsschwäche, Blauwerden der Glieder, Gefühl von Kälte und Schwere, Ameisenkriechen, Unfähigkeit, lange zu stehen und zu gehen; ein gelegentlicher Druck, Schnitt führt zu atonischen, dann zu brandigen Geschwüren. Die Gangrän schreitet meist unter sehr heftigen Schmerzen äusserst langsam fort, meist feucht mit entzündlichen Erscheinungen und chronischer Sepsis. Die spontane Demarkation abzuwarten, ist gefährlich, sie tritt für einige Zeit ein, dann aber beginnt die Gangrän aufs neue." — Den Gefässprozess selbst belegt Billroth mit dem Namen Endarteriitis hyperplastica.

Die von v. Winiwarter mitgeteilten Veränderungen fanden zunächst Bestätigung durch Burow jun. sowie durch Baumgartner, welcher letztere die mikroskopische Untersuchung der in Frage stehenden Arterien vornahm, wobei er konstatieren konnte, dass die endarteriitische Verschlussmasse zur Hälfte aus einem einfachen fibrösen Gewebe bestand, während die andere Hälfte ein mehr zellreiches Fibroidgewebe, welches von einem Netzwerk sich verzweigender Capillaren durchsetzt war, darstellte.

Auch Will, Hadden und Widemann publizierten Beobachtungen, die der v. Winiwarter'schen Anschauung beipflichten.

Einen eigentümlichen, für die Auffassung des Gefässprozesses lehrreichen hierhergehörenden Fall beschrieb Riedel unter der Bezeichnung: „Endarteriitis circumscripta A. femoralis mit nachfolgender Gangrän des Beines." — Es ist dabei von einer 36jährigen Frau die Rede, die seit ca. $^1/_2$ Jahre heftige Schmerzen im Bein hatte und schliesslich eine blaue Verfärbung unter dem Nagel und bald darauf Gangrän aufwies. — Amputation im Unterschenkel. Da aber hier die Arterien pulslos waren, musste eine sofortige Reamputation im Oberschenkel vorgenommen werden. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich die A. femoralis unterhalb der Amputationsstelle in einer Ausdehnung von 2 cm durch derbes, grauweisses, teilweise gelbliches Gewebe obliteriert. — Einige Zentimeter unterhalb sassen nur zwei linsenförmige, ins Gefässlumen prominierende Plaques der Gefässwand auf. Der ganze periphere Gefässraum war — wenn auch verengt — so doch vollständig offen und bis in die Arterien der Zehen durchgängig. Mikroskopisch zeigte die Verschlussmasse teils narbenähnliches Gewebe — vom Charakter endarteritischen Bindegewebes — teils Thrombenmassen in verschiedenen Organisationsstadien. — Nach



Riedel's Ansicht hatte hier eine primäre zirkumskripte Endarteriitis bestanden, die das Gefässlumen ringförmig eingeengt hatte. Die ersten Stadien dieser Endarteriitis waren an den peripher gelegenen Plaques noch zu sehen. Das restierende Lumen war durch Thromben allmählich weiter verengt, wie die Anwesenheit von Thrombenmassen in verschiedenen Stadien der Organisation bewies, und der Rest schliesslich durch eine frische Thrombose ganz verschlossen. Trotz der langsamen Entwicklung des Verschlusses fand keine Ausbildung eines Collateralkreislaufes statt.

Eine wesentlich differente und von der v. Winiwarter'schen in der Deutung der mikroskopischen Veränderungen verschiedene Auffassung wird durch Zoege v. Manteuffel vertreten. Während nämlich alle bisherigen Untersucher in Uebereinstimmung mit v. Winiwarter einen ganz eigen gearteten, von der Sklerose bzw. dem Atherom der Gefässe differenten Prozess als die Endresultate des Krankheitsbildes annahmen, stellte Zoege v. Manteuffel das Prinzip auf, dass die Grundursache die Arteriosklerose sei und dass die von den anderen Beobachtern beschriebenen Obturationsmassen nichts anderes als die Produkte der Organisation von Thromben in verschiedenen Stadien darstellen, die auf dem Boden sklerotischer Wandveränderungen entstehen sollen.

Diese Anschauung ist von Zoege v. Manteuffel und seinem Schüler Weiss in einer Reihe wertvoller Arbeiten niedergelegt und trefflich begründet worden. — Das entworfene klinische Bild entspricht im ganzen jenem von v. Winiwarter und Billroth geschilderten: Bei Individuen im besten Mannesalter und in voller Gesundheit stellen sich rheumatische Schmerzen ein, die jeder Behandlung trotzen. Ein an den Zehen auftretendes Bläschen bildet den Beginn einer mehr oder minder entwickelten Gangrän. Bei einigen Kranken werden arteriosklerotische Veränderungen an den peripheren Arterien beobachtet und da nach Zoege v. Manteuffel gerade diese sklerotischen Veränderungen des Gefässsystems es sind, die auf indirektem Wege durch die von ihnen bedingte Thrombose zur Gangrän führen, wurde von diesem Chirurgen der ganze Krankheitsprozess mit der Bezeichnung „angiosklerotische Gangrän“ belegt. Der nähere Zusammenhang zwischen Thrombenbildung und angiosklerotischem Prozess wäre so zu denken, dass dieser letztere durch Schädigungen thermischer, chemischer oder vasomotorischer Natur eine Steigerung erfährt, infolgedessen sich einzelne Intimazellen oder Zellverbände der Intima loslösen und als Ansiedlungsstellen für hyaline Thromben dienen. Diese Thromben vergrössern sich durch weitere Anlagerung und so kommt es schliesslich zum völligen Verschluss des Gefässes. Die mit der Sklerose der Intima einhergehende Verengerung der Intima vermag eine Obliteration des Gefässes allein

nicht zu bewerkstelligen. — Von grossem Interesse sind diesbezüglich die mikroskopischen Untersuchungen von Weiss. In den grossen Arterien fand sich an der Peripherie der Verschlussmasse — also direkt über der Media — meist eine mehr oder weniger breite Zone eines sklerotischen kernarmen, fast hyalinen Gewebes. Central davon war der Rest des Lumens von regellosen Zügen von Spindelzellen ausgefüllt, die von Kapillarschlingen durchzogen waren und die sich bisweilen brückenartig von einer Seite der Gefässwand nach der anderen hinüberspannten. Die dazwischen liegenden Spalten und Lücken waren mit einer dünnen Schicht glatter Zellen überzogen und enthielten bisweilen mehr oder weniger wohlerhaltene rote Blutkörperchen. Weiter distalwärts in den thrombosierten Arterien änderte sich das Bild: Hier nahm das im Lumen der Arterie liegende Gewebe mehr den Charakter älteren Bindegewebes an. Neben reichlicher Intercellularsubstanz und derberen Bindegewebsfasern sah man verhältnismässig wenige Zellen von meist spindeliger Form. Statt der Kapillaren fanden sich grössere Gefässräume, die in einem Falle, wo eine Injektion der Gefässe vorgenommen wurde, sich ebenso wie die kleineren Gefässstämme mit Injektionsmasse füllten. Auf der Mehrzahl der Schnitte liessen die obturierenden Bindegewebsmassen einen mehr oder weniger reichen Gehalt an Blutpigment erkennen.

Diese Befunde berechtigten Weiss anzunehmen, dass es sich hier um den bindegewebigen Ersatz älterer obturierender Thromben handelt. Hierfür sollen, abgesehen vom histologischen Verhalten des Gewebes, der Gehalt an Blutpigment sowie dessen regellose Anordnung sprechen. Beweisend für die Annahme einer vorangegangenen Thrombose ist der Umstand, dass in zwei Fällen in der A. poplitea der Uebergang des Bindegewebes in die noch in der Organisation begriffenen Thromben direkt beobachtet werden konnte. Regelmässig fanden sich die älteren Stadien der Thrombenorganisation mit Umwandlung der Massen in festes narbenähnliches Gewebe in den distalen Gefässabschnitten, während die proximalen frischeren Stadien eben Beginn der Organisation aufwiesen. Dass es sich hier überdies wirklich um autochthone Thromben und nicht um Embolien handelte, dafür enthalten die Krankengeschichten genügende Hinweise. Auch waren am Herzen und an den grossen Gefässen klinisch keine Veränderungen nachweisbar, die die Quelle einer Embolie hätten bilden können.

Die kleineren Arterien waren nicht immer obliteriert, war aber ein Verschluss vorhanden, so zeigte die Verschlussmasse die gleichen Verhältnisse wie an den grossen Arterien, so dass man auch hier Thrombenbildung mit nachfolgendem Ersatz durch Bindegewebe als Ursache der Obliteration annehmen muss. — Mehrfach wurde auch eine Verengerung des Lumens der kleinen

Arterien durch Verdickung des Gewebes zwischen Elastica und Endothelschicht wahrgenommen und diese Verdickung war bisweilen so bedeutend, dass sie die Dicke der Media überstieg.

Die Frage, ob die betreffende Zellwucherung in der Intima den Verschluss des Lumens intra vitam hervorriefe, wird von Weiss verneint, denn, schreibt er: „wenigstens habe ich keine Bilder gesehen, die ich als beweisend für eine derartige Annahme erachten könnte".

Weniger tiefgreifend als an den Arterien waren die Veränderungen an den Venen. Nur ausnahmsweise fanden sich die Lumina vollkommen verschlossen, sowohl an den grossen als auch an den kleineren Venen fanden sich aber Wucherungen der Intima, kombiniert mit meist wandständigen Thrombosen.

Die mikroskopischen Untersuchungen der Gefässwand können hier nicht eingehend erörtert werden, es möge deren Schlussfolgerung genügen, dass dem Eintritt der Thrombose eine beträchtliche diffuse Bindegewebsentwicklung in der Intima vorausgegangen und dass die Gefässwand der Sitz diffuser arteriosklerotischer Veränderungen gewesen ist.

Gegen die Weiss'schen Deutungen der mikroskopischen Befunde und deren Schlussfolgerungen wurde von Borchardt, der 6 Fälle von spontaner Gangrän zu beobachten und mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, Einwand erhoben. — Die mikroskopischen Bilder der gefundenen Verschlussmasse stimmen mit jenen von v. Winiwarter überein und sind im wesentlichen auch denen analog, die Weiss beschrieben. In der Peripherie der Verschlussmasse war nach Borchardt eine homogene, zellarme Schicht, die sich den Konturen der häufig in mehrere Lamellen zerspaltenen Elastica anschloss, zu konstatieren. Weiter nach innen fand sich die eigentliche Obturationsmasse, aus glänzendem, leicht streifigem Bindegewebe mit spindelförmigen oder mehr ovalen enthodelialen Zellen bestehend, welche letztere an einigen Stellen in das alte Endothel übergingen.

In der Deutung des mikroskopisehen Befundes aber stellt sich Borchardt auf die Seite v. Winiwarter's und widerlegt die Weiss'sche Auffassung, nach welcher eine Reihe an den Gefässen gefundener Veränderungen als zum Bilde der Arteriosklerose gehörig zu betrachten seien. — Ablagerungen kleiner ev. nur mikroskopisch bei speziellen Färbungen nachweisbarer Kalkbröckel hat Borchardt allerdings zwischen Intima und Media beobachtet, meist aber waren sie nur in letzterer lokalisiert und in der gewucherten Masse selbst konnte er keine regressiven Veränderungen wahrnehmen. — Borchardt glaubt, diesen Befund keineswegs als ausschlaggebend für Arteriosklerose ansehen zu dürfen. Nach ihm beginnt der Prozess peripher in den kleinen Arterien vor ihrer Teilung in Kapillaren in Form zahlreicher Intimawucherungen und schreitet von da nach dem Centrum fort, in-

dem bald ein Hauptgefäss, bald alle ergriffen werden. Die in der Zwischenzeit gebildeten Collateralen werden verlegt und so schliesslich die Gangrän bedingt.

Die Auffassung Borchardt's erklärt Zoege von Manteuffel nicht für einwandfrei und hält den Beweis nicht für erbracht, dass in den Borchardt'schen Fällen mit einiger Sicherheit arteriosklerotische Veränderungen ausgeschlossen werden dürften und dass ferner die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sei, dass die in zwei Abbildungen veranschaulichten Bildungen auf der Intima nicht aus Thromben herzuleiten seien. — Zoege von Manteuffel sah relativ häufig, wie sich wandständige, meist Conglutinationsthromben entwickelten und die Basis dieser Thromben Verbände losgelöster Intimazellen bildeten. Auf diese Weise dürften durch weitere Anlagerung von Thrombenmassen und Organisation derselben die gleichen Bildungen entstehen, wie sie Borchardt in einer Figur seiner Arbeit dartut.

Einen besonderen Standpunkt bei der Deutung des Krankheitsprozesses nimmt Haga ein.

Nach sorgfältigen Untersuchungen hebt er hervor, dass bei seinen Präparaten die Lumina der Hauptarterien sich stets verschlossen fanden und dass die Verschlussmasse ein wechselndes Aussehen darbot. Bisweilen erschien das Gefässlumen durch zellreiche Gewebsmassen verschlossen, die ihren Ursprung von der Intima hernahmen, von endothelbekleideten Kanälen durchsetzt waren und stellenweise amorphes Blutpigment erkennen liessen; mitunter aber fand man Verschluss des Gefässlumens durch Thromben in verschiedenen Organisationsstadien. An diesen Stellen erwies sich die Intima stets primär verdickt, und zwar entweder an einer Seite der Arterienwand oder auch zirkulär. Auf dieser verdickten Intima kam es zur Ansiedlung von Thromben.

Einen besonderen Wert legt Haga den circumscripten Rundzellenherden in den Gefässwänden und den Wucherungsherden der Media und Intima bei, die er wahrzunehmen Gelegenheit fand. In einem Falle konnte er in einer derartig verdickten Venenwand Riesenzellenbildung beobachten. Diese Befunde erschienen ihm so bedeutungsvoll, dass er geneigt ist, sie als gummöse Bildungen aufzufassen und auf luetische Arteriitis zurückzuführen. In einem Zusatz seiner Arbeit wird bemerkt, dass Virchow bereits im Jahre 1858 darauf hingewiesen hat, „dass die atheromatöse Umbildung der Arterien (Endarteritis) der Förderung einer der Gummibildung sehr ähnlichen Veränderung mehr entspricht als irgendeine andere; man könnte am Ende noch die Frage aufwerfen, ob sie nicht auch syphilitischen Ursprungs sein könnte?“

In histologischer Hinsicht verdient ferner ein aus dem Königsberger pathologischen Institut stammender, von Wilonski publizierter Fall Beachtung, bei welchem starke Neubildung elastischer Fasern konstatiert wurde Wilonski betrachtet sie als primär und hält die



Intimawucherung für die Organisation eines Thrombus. Wegen der beträchtlichen Neubildung der elastischen Elemente nimmt Wilonski an, dass die Veränderungen der Gefässe einen besonderen Erkrankungsprozess der Gefässintima darstellen, den er mit dem Namen „Arteriitis elastica" bezeichnet.

Fassen wir die Resultate der eben besprochenen Untersuchungen zusammen, so ergibt sich hinsichtlich der Deutung der stets in den Arterien gefundenen Verschlussmasse der Hauptunterschied, dass, während die meisten Beobachter die zellreiche, von neugebildeten Gefässen durchzogene und mit Pigment durchsetzte Masse als das Produkt einer primären Intimawucherung — die zur Sklerose der Gefässe in keiner Beziehung steht — aufzufassen geneigt sind, Zoege von Manteuffel und seine Schule diese Deutung für unbegründet halten und fragliche Zellmasse für organisierte Thromben ansehen, die auf dem Boden arteriosklerotischer Veränderungen entstanden sind.

Haga und Wilonski nehmen eine Sonderstellung in der Frage ein, indem Haga die Syphilis als Hauptmoment bezeichnet, aber auch zugibt, dass bei der Bildung der Verschlussmasse zwei Faktoren: eine primäre Intimawucherung und auf deren Boden sekundär entstandene Thromben in Betracht kommen, während Wilonski den Erkrankungsprozess als eine besondere Arterienläsion — Arteriitis elastica — auffasst.

Von Gewicht in dieser Wagschale sind die Untersuchungen von Bunge, die sich über 15 Fälle von Gangrän — 5 senile, 5 präsenile und 5 diabetische — erstrecken.

Zoege von Manteuffel hat bei seinen Untersuchungen vornehmlich die präsenile Form berücksichtigt in der Meinung, hier relativ jüngere Prozesse aufzufinden und dadurch dem Gang und Wesen der Erkrankung eher näher zu kommen. Dies war jedoch, wie Zoege von Manteuffel selbst zugibt, ein Irrtum, denn, wie schon die klinische Beobachtung zeigte, hatten die Gefässerkrankungen und der Gefässverschluss bei jüngeren Kranken, bis es zur Gangrän und zur Amputation des Gliedes, resp. zur Untersuchung kam, viel länger gedauert als bei alten Leuten mit Gangraena senilis. — Die Gefässveränderungen stellten somit keine besonders frühen Stadien dar, sondern vielmehr alte Läsionen. Bunge hat daher seine Untersuchungen hauptsächlich auf die echte Gangraena senilis beschränkt; hier sollte man, soweit der Gefässverschluss in Frage kam, relativ frischen Veränderungen begegnen, wenngleich bezüglich der Arteriosklerose selbst vorgeschrittene Umbildungen bestehen mussten. —

Anlass zu den Bunge'schen Untersuchungen gab eine Publikation Falta's aus Chiari's Institut. Falta untersuchte nämlich anatomisch einen Fall von seniler Gangrän der rechten Hand, der klinisch vollständig der spontanen Gangrän entsprach und bei welchem ausge-



sprochene arteriosklerotische Veränderungen vorhanden waren. Der bemerkenswerte Befund ist folgender:

Das Anfangsstück der Subclavia war durch einen fast der ganzen Zirkumferenz der Gefässwand aufsitzenden, ca. haselnussgrossen, kalkigen Knoten hochgradig stenosiert, so dass sich hier die Arterie nur noch für eine feine anatomische Sonde durchgängig erwies. Peripher davon fanden sich teilweise frische obstruierende Thromben. Der Kalkknoten ragte ca. 1 cm weit in die Art. anonyma hinein. — Die mikroskopische Untersuchung des Knotens auf Längsschnitten ergab, dass es sich um hochgradige Endarteriitis chronica deformans (Atherom) handelte. Neben diffuser Verdickung der Arterienintima fanden sich mehrere knotenförmige prominierende Verdickungen; die Media war an den entsprechenden Stellen verschmälert. Das verdickte Intimagewebe enthielt zahlreiche, zum Teil massenhafte neugebildete elastische Fasern und elastische Membranen; teilweise war das neugebildete Gewebe sklerotisch. Deutlich ausgesprochen waren regressive Metamorphosen in den Intimawucherungen in Gestalt von Verfettungen und Verkalkungen, durch die auch das neugebildete elastische Gewebe in Mitleidenschaft gezogen war, so dass Zerreissung und Zerklüftung des neugebildeten Fasernetzes und teilweise völliger Untergang der Fasern daraus resultierten.

Der ganze eigentliche Kalkknoten bestand aus einer sklerotischen Intimawucherung mit Ablagerung von Kalk und ausgesprochenen regressiv veränderten Massen. An einer oberflächlichen Stelle waren im Knoten selbst Produkte oder Organisation von Thromben nachweisbar. Falta gibt hierfür die Erklärung, dass an einer Stelle die Endotheldecke eingerissen war, dass sich auf diesem Boden eine Thrombose entwickelt hatte, die bis in die oberflächlichen Lagen des Thrombus reichte, kurz dass die Thromben auf dem Boden eines auf der Kuppe der Intimawucherung sich bildenden atheromatösen Geschwüres entstanden seien. Durch Wachstum des Thrombus war es schliesslich zur völligen Obliteration des Gefässlumens gekommen. — Dass die von ihm gegebene Erklärung für die Histogenese des Knotens die richtige ist, geht aus dem histologischen Aufbau der kleineren noch gefundenen Knoten hervor, an denen sich die gleichen Verhältnisse im kleineren Massstabe wiederholen. Infolge der durch den Kalkknoten, d. h. die sklerotische bzw. atheromatöse Intimawucherung hervorgerufenen Stenosierung war es zu verminderter Blutzufuhr zu sekundärer Sklerose und Thrombose in den Gefässen des Armes gekommen (Bunge).

In einem anderen Falle fand Falta eine Reihe von Knötchen, die schubweise sich vergrössernd auftraten, mit konzentrisch angeordneten Neubildungen von Intima und vielfacher Elastica. Anatomisch wird die Gefässerkrankung von Falta als eine Kombination von Endarteritis deformans mit Endarteritis obliterans aufgefasst. Für das Primäre hält er das Atherom, zu dem sich als selbständiger Prozess die Endarteritis



obliterans hinzugesellt hatte. Dass der Verschluss in den Hauptgefässen durch eine sekundäre, im Anschluss an das Atherom der Gefässe entstandene Thrombose bedingt sei, glaubt er nach dem mikroskopischen Verhalten der daselbst gefundenen Verschlussmassen ausschliessen zu dürfen.

Bunge legte in seinen Untersuchungen folgende Fragen vor:

1. Sind an den Gefässen Veränderungen nachweisbar, die im Sinne einer bestehenden Gefässsklerose zu deuten wären?
2. Lassen sich solche Produkte mit Sicherheit von etwa gleichzeitig vorhandenen Thrombosen unterscheiden?
3. Welchen Raum nehmen beide Bildungen ein und welche Bedeutung kommt jeder einzelnen für die Entstehung des Gefässverschlusses zu?

Bunge unterscheidet bei dem arteriosklerotischen Prozess eine intermediäre Wucherung, d. h. eine solche der direkt unter dem Endothel gelegenen intermediären Schicht (Eberth), und eine interlamelläre, die zum Teil von der subendothelialen, intermediären oder Eberth'sehen Schicht, zum Teil von den zwischen den Lamellen der Elastica gelegenen Bindegewebsschichten ausgeht. Zur Unterscheidung der organisierten Thromben von arteriosklerotischen Wucherungen dient nach Bunge der Umstand, dass erstere, und zwar die obturierenden Thromben, eine starke Neubildung von Kapillaren aufweisen und scholliges Blutpigment in unregelmässiger Verteilung enthalten. „Ein charakteristischer Unterschied gegenüber den sklerotischen Wandverdickungen besteht in dem Verhalten der elastischen Elemente, sowohl was ihre Menge als auch was ihre Anordnung betrifft. Haben wir es mit einem älteren wandständigen Thrombus zu tun, so können sich an der freien Oberfläche des organisierten Thrombus Züge elastischer Fasern entweder in einfacher oder mehrfacher Schicht bilden. — Niemals finden wir an der Basis oder im Innern des organisierten Thrombus solche rege Neubildung der elastischen Fasern, wie wir sie bei den sklerotischen Wandverdickungen sehen. Bei obturierenden Thromben finden wir sie konzentrisch in ein- oder mehrfacher Schicht um die neugebildeten Gefässe angeordnet, vereinzelt auch inmitten des Thrombus anscheinend ohne Rücksicht auf die Gefässe." —

Die Frage, ob in den untersuchten Fällen ätiologisch wesentlich arteriosklerotische Veränderungen in Betracht kommen, wird von Bunge entschieden bejaht und betont, dass sich dieses besonders gut an den Hauptstämmen, weniger einwandfrei an den peripheren Arterien feststellen liess. „Ich muss ihr (der Arteriosklerose) — schreibt Bunge — eine ganz hervorragende Rolle zuschreiben, insofern, als es bei den einschlägigen Fällen durch enorme Entwicklung sklerotischer Verdickungen der Intima zu schweren Stenosierungen des Gefässlumens kam, die an manchen Stellen ohne weiteres einem Verschluss gleich-



gesetzt werden konnten. Dies trifft vor allem für die Beobachtung an jungen Leuten zu, an deren Gefässsystem makroskopisch die Erscheinungen der Sklerose resp. des Atheroms fehlten. Sollten meine Resultate auch von anderer Seite eine Bestätigung erfahren, so dürfte es sich im Sinne einer präzisen Nomenklatur empfehlen, in Zukunft von einer „Arteriosklerosis obliterans" zu sprechen. — Wenn auch die Sklerose bald als mehr konzentrische Schichtung, besonders aber als nodöse Form den Ausgangspunkt der Affektion bilde und namentlich in letzterer Form und bei Sitz an den Teilungsstellen zu weitgehendem Verschluss führe, so seien — zur Beantwortung der zweiten Frage — jene Massen, die bald als Knopf in das Lumen vorragen, bald in ungeordneten Zügen durch das verschlossene Gefässlumen ziehen, zahlreiche grössere und kleinere Gefässe führen, Blutpigment oder Spuren eines solchen tragen und spärliche elastische Fasern, und nur solche in konzentrischer Anordnung um die neugebildeten Gefässlumina aufweisen, durchaus als organisierte wandständige Thromben aufzufassen. „Dass wir es bei dieser Gewebsmasse mit den Produkten der Organisation von Thromben zu tun haben, unterliegt für mich keinem Zweifel." —

„Fasse ich das, was die von mir untersuchten Fälle von Pathogenese der durch Gefässverschluss bedingten Extremitätengangrän beibringen, zusammen — schreibt Bunge am Schlusse seiner inhaltsreichen Arbeit — so ist es folgendes:

Auf dem Boden der Sklerose der Arterien kommt es entweder durch diffuse oder häufiger durch zirkumskript auftretende sklerotische Verdickungen der Intima zu meist multiplen, in den seltensten Fällen zu solitären Stenosierungen des Gefässlumens entweder in einem oder in mehreren der Hauptgefässe der Extremität. Diese Stenosierungen können so hochgradig sein, dass sie einem Verschluss des Lumens gleichzustellen sind. Diese hochgradigen Stenosierungen bilden eine Gefahr für das Leben der Extremität, einmal dadurch, dass sie sich meist an der Abgangsstelle von Seitengefässen bilden und so der Entwicklung eines Collateralkreislaufes entgegenarbeiten, andererseits dadurch, dass es hinter diesen Stenosierungen auf Grund der durch dieselben gesetzten Zirkulationsstörungen zu Thrombosen kommt, die den Verschluss komplett machen und die noch bestehenden Collateralen verschliessen können. Einen spezifischen Prozess im Sinne v. Winiwarter's, charakterisiert durch eine eigenartige primäre zellreiche Wucherung der Gefässintima, habe ich nirgends finden können. Ich muss mit Zoege von Manteuffel annehmen, dass bei den Vertretern dieser Ansicht Verwechslung mit der Organisation von Thromben, bzw. deren Endprodukten vorliegt. Im Gegensatz zu Zoege von Manteuffel habe ich die zur Obturation des Gefässlumens an den grösseren Gefässen führenden Thrombosen niemals auf dem Boden

so geringfügiger Gefässwandveränderungen entstehen gesehen, wie diese Zoege von Manteuffel beschreibt. Stets fand ich als Veranlassung für die Thrombenbildung schwerste, durch sklerotische Intimawucherungen bedingte Verengerungen oder völligen Verschluss des Gefässlumens. —

Nur in den peripher von den solitären oder den multiplen primären Gefässverschlüssen gelegenen Gefässpartien sah ich derartige wandständige Thromben ohne vorherige Stenosierung des Lumens. Mit Zoege von Manteuffel muss ich die Fälle von Gefässverschluss bei jugendlichen Individuen (präsenile oder juvenile Gangrän) in das Gebiet der frühzeitigen Gefässsklerose verweisen. In einem meiner Fälle wird das von den übrigen Fällen abweichende histologische Bild möglicherweise durch Lues als Grundursache der Gefässveränderung erklärt." —

Todyo hat kürzlich eine Studie über die präsenile und senile Gangrän sowie über den Brand der Extremitäten nach Pneumonie und Beriberi publiziert. Bei den acuten Gangränfällen im Gefolge der beiden letztgenannten Affektionen sind die Gefässe ohne alte Veränderungen durch frische ausgedehnte Thrombose obliteriert gefunden worden. Die Gangrän trat auf, bevor der Thrombus durch Organisation kanalisiert war. In den Venen wurden analoge Veränderungen bei der Gangrän gefunden wie in den Arterien, wenngleich nicht so hochgradig. Bei der spontanen Gangrän der Jugendlichen waren hauptsächlich die Hauptgefässe von den charakteristischen Veränderungen betroffen.

Indem wir nunmehr zu einigen klinischen Einzelheiten der Arteriosklerose der unteren Extremitäten übergehen, soll zunächst bemerkt sein, dass die Gangrän arteriosklerotischen Ursprungs — wie uns die Gesamterfahrung belehrt — durchwegs zwischen dem 35. und 65. Lebensjahr aufzutreten pflegt und dass es vorwiegend Männer sind, die von ihr betroffen werden. Unter 365 aus der Literatur gesammelten Beobachtungen von arteriosklerotischer Gangrän figurieren neben 307 Männern nur 58 Frauen, woraus ersichtlich ist, dass beim weiblichen Geschlecht das Grundleiden milder zu verlaufen pflegt als beim männlichen. Beachtenswert ist ferner, dass die Oberextremitäten bei Frauen weitaus häufiger erkranken als bei Männern.

Ueber die Zeitdauer, die das Gefässleiden bis zum Ausbruch der Gangrän einnimmt, lässt sich aus den vorliegenden Erfahrungen kein endgültiger Schluss ziehen, da es schwer fällt, den Beginn der Gefässaffektion auch nur annähernd festzustellen. Es gibt ja Individuen, bei denen der angiosklerotische Prozess während langer Zeit gar keine Erscheinungen veranlasst, was namentlich bei jüngeren Personen der Fall ist.

Die Gangrän pflegt entweder plötzlich aufzutreten oder aber es

gehen ihr — und zwar häufiger — charakteristische Erscheinungen voraus. Zu diesen gehört in erster Linie der Schmerz. Er ist anfangs nicht lokalisiert und die Kranken glauben gewöhnlich, an Rheumatismus zu leiden, der aber jeder antirheumatischen Behandlung trotzt. — „Wenn ein älteres Individuum über Rheumatismus in den Beinen klagt — pflegte ein erfahrener Arzt zu sagen — so denke ich an angiosklerotische Veränderungen und fast immer behalte ich Recht!" — Später beschränken sich die Schmerzen auf bestimmte Bezirke: die Waden, die Hacken, die Zehen, die Gegend der Malleolen und namentlich die Fusssohle. „Es ist mir manchmal, als ob ich auf Glasscherben liefe," sagte uns ein Patient, der später auch an Gangrän zugrunde ging.

Neben den Schmerzen machen sich die verschiedenartigsten subjektiven Empfindungen geltend, so Prickeln, Blitzen, Taubwerden, Ameisenkriechen, vornehmlich aber das Gefühl „kalter Füsse".

Ein weiteres, für die Arteriosklerose der unteren Extremitäten charakteristisches Symptom ist die durch mangelhafte Ernährung der Gewebe hervorgerufene funktionelle Störung, die Charcot unter der Bezeichnung „Claudication intermittente" und Erb unter jener der „intermittierenden Dysbasie" beschrieben. Eigentlich ist es kein Hinken, sondern eine Gangstockung (Muskat). Grassmann spricht von „intermittierender angiosklerotischer Muskelparese", Zoege v. Manteuffel heisst es „angiosklerotischen Rheumatismus", Ortner „Dyspragia intermittens angiosclerotica", während Walton es „Angina cruris" bezeichnet. Im Beginne der Bewegung fühlen solche Patienten keinerlei Hindernisse, bald aber — oft nach wenigen Minuten schon — entsteht eine eigentümliche Empfindung schmerzhafter Ermüdung, die dann rasch jede weitere Lokomotion vereitelt. Nach einer Ruhepause verschwinden die Beschwerden, um sich wieder einzustellen, sobald der Kranke von neuem zu gehen beginnt. In weniger vorgeschrittenen Fällen können die Intervalle von mehr oder weniger langer Dauer — oft bis zu 1 Stunde — sein. Solche Patienten kennen gewöhnlich genau die Zeit des plötzlichen Einsetzens dieser Insufficienz der Muskulatur und die Wegstrecken, die sie störungslos unternehmen dürfen, sind ihnen wohl bekannt. — Bisweilen beginnt das fragliche Symptom nur einseitig und bleibt lange so bestehen, greift dann gewöhnlich auf die andere Seite über oder aber es kann von vornherein doppelseitig auftreten.

„Zuerst — schreibt Erb, dem wir eine klassische Schilderung des intermittierenden Hinkens verdanken — sind es sensible Störungen, die sich bemerkbar machen: unangenehme Sensationen im Fusse, in den Zehen, den Waden, Kriebeln, Kitzeln, Kältegefühl, zum Teil mit Hitzegefühl abwechselnd, Spannungsgefühl in den Waden, selten zunächst zu wirklichem Schmerz gesteigert, alles dies wesentlich zunächst beim Gebrauche der Beine, nach längerem oder kürzerem Gehen eintretend, in

der Ruhe bald wieder verschwindend; doch können diese Sensationen gelegentlich auch in der Ruhe, des Nachts im Bette auftreten, vielleicht durch Erregungen, durch Temperatureinwirkungen und dergleichen ausgelöst.

Damit verbunden sind gewöhnlich schon von vornherein zirkulatorische und vasomotorische Störungen. Die Kranken sehen und fühlen, dass ihre Füsse oft blau und kalt werden, besonders wenn sie dieselben herunterhängen lassen, oder nach einigem Gehen; dazwischen treten auch hellere Flecken oder einzelne Hautstellen auf, ganze Zehen werden blass, leichenähnlich — „sterben ab" — alles dies bei einigem Gehen stärker hervortretend, nach kurzer Ruhe in horizontaler Lage meist rasch wieder verschwindend. Gelegentlich kommen auch diese wesentlich vasomotorischen Störungen im Bett zur Erscheinung.

Und nun pflegt es nicht lange zu dauern, bis die Kranken im Gebrauche ihrer Füsse und Beine sehr erheblich beeinträchtigt werden und ausgesprochene motorische Störungen darbieten. Unter Steigerung der sensiblen Symptome, der Parästhesien, Spannungen und Schmerzen tritt, nicht selten unter anscheinendem Krampf in den Waden und Fussmuskeln, eine völlige Unfähigkeit zur weiteren Bewegung ein; der Kranke kann nur mit grosser Mühe unter Schmerzen oder gar nicht mehr weiter, er muss stehen bleiben oder sich niedersetzen und ausruhen. Nach wenigen Minuten oder einer Viertelstunde sind alle Erscheinungen vorüber, der Kranke geht — zunächst ohne alle und jede Schwierigkeit — weiter, um nach wenigen Minuten oder einer Viertelstunde dasselbe zu erleben; er hat jetzt das Symptom des intermittierenden Hinkens.

Nicht bei allen Kranken ist das Bild genau das gleiche; bald ist die sensible Störung, bald die vasomotorische, bald der Schmerz, bald der Krampf mehr ausgesprochen. Die Gebrauchsfähigkeit der Muskeln kann mehr oder weniger hochgradig sein: der Kranke kann mehr oder weniger lange gehen, kann das Weitergehen erzwingen, oder es wird ihm unmöglich. Immer aber bleibt das Grundlegende des Symptomenkomplexes nachweisbar: völliges oder fast völliges Wohlbefinden in der Ruhe, Beginn des Gehens in ganz normaler Weise, nach wechselnder Zeit dann Auftreten der Störungen, die schliesslich das Gehen verhindern; Verschwinden derselben nach kurzer Ruhe und Wiederauftreten, sobald das Gehen wieder fortgesetzt wird."

Curschmann hat dementgegen über Fälle berichtet, die genau das umgekehrte Symptomenbild zeigten: heftige Fusschmerzen in der Ruhe und im ersten Beginn des Gehens mit objektiver Gangstörung und Aufhören der Schmerzen und des Hinkens bei Fortsetzung des Gehens. — Es bestanden bei diesen Beobachtungen deutliche Sklerose und Pulslosigkeit einiger Fussarterien.

Die objektiven Symptome sind ganz charakteristisch: „Die Füsse



und Unterschenkel sind kalt, blau-rot, cyanotisch, gelegentlich auch etwas gedunsen, besonders wenn sie längere Zeit herabhängen; kleine erweiterte Hautgefässchen schimmern überall hindurch, die Haut ist trocken, welk, die Nägel in ihrem Wachstum gestört; vorübergehend können auch hellrote Flecken in den mehr cyanotischen Teilen auftreten, ein marmoriertes Aussehen kann entstehen; oder es treten ganz blasse anämische Stellen auf, ganze Zehen — einzeln oder zu mehreren — werden bleich, leichenähnlich, eiskalt für kürzere oder längere Zeit und gewinnen dann unter „Prickeln“ und „Blitzeln“ ihre frühere rote und cyanotische Färbung wieder. Bei einiger Ruhe im warmen Bett können aber alle diese Erscheinungen fehlen.“

Von hervorragender Wichtigkeit ist die Untersuchung der Fussarterien. Hier zeigt sich gegenüber dem fast ausnahmslos bei gefässgesunden Personen normalen Verhalten des Pulses in den 4 der Palpation zugänglichen Arterien — den beiden Dorsales pedis und Tibiales posticae — dass in fast allen Fällen sich mehr oder weniger deutliche Veränderungen an diesen durch Palpation nachweisen lassen. Das Fehlen des Pulses kann jedoch zu verschiedenen Zeiten sich verschieden verhalten. Er kann zeitweilig gänzlich fehlen oder in schwacher Weise vorhanden sein (vasomotorische Einflüsse). So beobachtet man das Schwinden des Pulses bei sehr kalten Füssen und seine Wiederkehr nach einem warmen Fussbade.

In einer Reihe von Fällen konnte Erb durch mehrere Jahre hindurch die Entwicklung des Leidens, das allmähliche Schwinden der einzelnen Fusspulse nacheinander verfolgen, ebenso aber auch ihre partielle oder völlige Wiederkehr in günstig verlaufenen Fällen. Ueber das Verhalten des Femoralpulses fehlen genaue Angaben, immerhin wird angenommen, dass derselbe auf der erkrankten Seite in der Regel abgeschwächt ist, selten aber pflegt er gänzlich zu fehlen.

Schlesinger fand bei 57 Beobachtungen von intermittierendem Hinken in 29 % der Fälle Veränderungen der Arteria femoralis — Geräusche, schlechte Pulsation — und betont die Wichtigkeit dieser Veränderungen mit Rücksicht auf die Wieting'sche Operation. Nicht selten findet man rigide Beschaffenheit, Verdickung oder Verschmächtigung und Schlängelung der einzelnen Gefässe und diese Veränderungen, die man, wie erwähnt, selten vermisst, weisen unzweideutig auf einen Zusammenhang des angiosklerotischen Prozesses mit dem Symptomenkomplex des intermittierenden Hinkens hin.

Oppenheim hat zwar auf das Vorkommen einer rein funktionellen „gutartigen Form“ des intermittierenden Hinkens aufmerksam gemacht, die auf vasomotorischen, angiospastischen, mehr oder weniger dauernden Störungen beruht — „die Möglichkeit einer solchen rein funktionellen, angiospastischen Form, die nicht auf einem andauernden Angiospasmus, sondern doch wohl auf einer gesteigerten Erregbarkeit



der Vasokonstriktoren beruhen müsste, die jeweils beim Gehen, bei Muskelanstrengung, bei Kältereizen ihre Wirksamkeit entfaltet, diese Möglichkeit kann doch nicht a limine abgelehnt werden. Trotzdem bin ich von der wirklichen Existenz der Oppenheim'schen Form noch keineswegs überzeugt; sie muss jedenfalls gegenüber der angiosklerotischen Form ungemein selten sein" (Erb). — Die Tatsache, dass das intermittierende Hinken häufig der Vorläufer der angiosklerotischen Gangrän bildet, sollte dieses Symptom unserer besonderen Aufmerksamkeit empfehlen, namentlich aber unser Augenmerk auf den Zustand der Gefässe hinleiten. — „Die genaue Untersuchung der Fusspulse — schreibt Erb — ist ja nicht selten eine etwas ermüdende und zeitraubende Sache, die dem Eiligen sehr lästig sein kann, aber sie darf nicht unterlassen werden in allen Fällen, wo die subjektiven Beschwerden an den Füssen und Beinen auch nur die entfernteste Möglichkeit einer angiosklerotischen Bewegungsstörung eröffnen!"

Uns ist ein Fall von angiosklerotischer Gangrän bekannt, der sich lange vorher als intermittierendes Hinken manifestierte, welches auf nervöse Ursachen zurückgeführt worden war!

Wir haben bei der Aetiologie der Arteriosklerose der Meinung Raum gegeben, dass wahrscheinlich infektiöse Prozesse es sein dürften, die am häufigsten zur Gefässerkrankung führen, und zwar neben schweren infektiösen Veränderungen auch solche geringeren Grades, die klinisch oft symptomenlos verlaufen. — Es seien in diesem Sinne hier zwei Fälle von Erb wiedergegeben, die sich auf zwei junge kräftige Männer beziehen, welche, plötzlich von intermittierendem Hinken des einen Fusses befallen, nicht an allgemeiner Arteriosklerose litten, wohl aber an einer solchen der Arterien der unteren Extremitäten erkrankt waren, die sich bei beiden bis hinauf in die Femoralis erstreckte, zweifellos aber in den Fuss- oder Unterschenkelarterien begonnen hatte. Die interessanten Fälle, die Erb „vorläufig" als auf „acuter" idiopathischer lokaler Arteriitis (obliterans) beruhende bezeichnet, „deren rheumatischer oder leicht infektiöser Ursprung wahrscheinlich ist", lauten:

32 jähriger Arzt. Keine Syphilis, keine Exzesse im Trinken und Rauchen, kein Trauma, kein Diabetes. — Im Juni 1907 im Seebad, bei absolutem Wohlbefinden lag er — auf der Seehundsjagd — in aller Morgenfrühe auf einer soeben aus der Ebbe aufgetauchten, total nassen Saudbank ca. 1 Stunde lang in Bauchlage in den rasch durchnässten Kleidern bei nasskaltem, windigem Wetter. Ca. 2 Stunden später traten plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Wade, in der Muskulatur am unteren äusseren Rande der Tibia und im rechten Fussgelenk auf; sie verschwanden nach wenigen Minuten, um nach ganz kurzem Gehen wiederzukehren; auch während der ersten beiden Nächte



im Bett bei absoluter Ruhe heftige, krampfartige Schmerzen an der gleichen Stelle des Unterschenkels. Objektiv war an dem rechten Fuss in den ersten Monaten absolut nichts zu sehen. Im weiteren Verlaufe wurden die Schmerzen nach kurzem Gehen eher noch schlimmer, liessen auch in der Ruhe nicht nach. Im März 1908 bestand die Gehstörung unverändert weiter mit Parästhesien im rechten Fuss, Schmerz in der Wade mit Blässe und Kälte des Fusses. Der Puls in der rechten Dorsalis fehlte, in der Tibia post. war er kaum noch fühlbar. Fehlen des rechten Femoralpulses. Mit dem fest aufgesetzten Stethoskop an der Femoralis hört man ein deutlich pulsierendes Geräusch. — Besserung des Zustandes.

Der zweite Fall betrifft einen 31jährigen Mann. Vor $3^1/_2$ Jahren wurde er während schnelleren Gehens plötzlich von einem heftigen Schmerz auf dem Fussrücken befallen, der wochenlang andauerte, besonders auch Nachts. Am Fusse war nichts zu sehen. Patient kann seitdem nicht mehr rasch gehen, ohne Wadenschmerzen zu bekommen. Vor einigen Tagen wurde der Schmerz noch heftiger, und zwar nicht bloss am Fuss, sondern auch am Unterschenkel, in der Wade und am Schienbein. Bei der Untersuchung fehlen die Fusspulse völlig rechts, während sie links ganz vorhanden sind. Der Femoralpuls ist erhalten, rechts schwächer als links. Keine allgemeine Arteriosklerose.

Auch an der oberen Extremität führt die Angiosklerose zu schmerzhaften Paroxysmen, die sich unter bestimmten Bedingungen zu notorischen Ausfallserscheinungen steigern können. Es sind dies Störungen in den Empfindungen der Hand und der Finger, Kribbeln, Ameisenlaufen und Taubheitsgefühl, vielfach verbunden mit Kälteempfindungen und dem Gefühl von Steifheit und Abgestorbensein der Finger, die sich gelegentlich zu äusserst schmerzhaften Sensationen steigern können. Während jedoch die Störungen der sensiblen Sphäre meist mit ziemlich diffuser Lokalisation, oft unter dem Bilde der Akroparästhesie (Nothnagel), seltener mit stärkerem Befallensein einzelner Finger beobachtet werden, fallen Motilitätsstörungen auf arteriosklerotischer Basis an sich weniger häufig auf und sind seltener. „Geringe motorische Insuffizienzen, Nachlassen der Kraft und Unfähigkeit zu feineren Verrichtungen, wie sie zu gewissen Handarbeiten gehören, auch das frühe Ermüden liegen ja wohl an sich in der Natur der arteriosklerotischen Ernährungsstörungen. Gelegentlich können energisch immer wieder aufgenommene Arbeitsversuche auch zur Steigerung der Empfindungen bis zu schmerzhaften Paroxysmen führen, deren Dauer mit der Wiederholung gewöhnlich zunimmt und schliesslich tagelang anhalten kann, um erst bei Ruhigstellung und Wärmeanwendung zu verschwinden“ (Wandel).

Auffallend ist es, dass das Ulnargebiet gewöhnlich Sitz der Schmerzen ist, was vielleicht mit der Tatsache zusammenfällt, dass die

Ulnarseite der Hand dem arteriosklerotischen Prozess früher und intensiver anheimfällt als die Radialseite.

Nach einer aus der Thoma'schen Schule stammenden Zusammenstellung Bregmann's über die Topographie des arteriosklerotischen Prozesses im Körper findet sich ja auch die Art. ulnaris am häufigsten (in 94 %) am arteriosklerotischen Prozess beteiligt. Ihr folgt die Tibialis antica mit 93 %. In bezug auf das Vorkommen nervöser Störungen an der oberen Extremität bei Angiosklerose, die unter dem Sammelbegriff Paraesthesia intermittens, Dyskinesia intermittens angiosclerotica (Determann) oder Dyspraxia (Bing) stehen, ist dem vorliegenden einschlägigen Material zu entnehmen, dass dasselbe viel frequenter ist, als man anzunehmen geneigt ist. Auch raten die bisherigen Erfahrungen, nicht nur bei älteren, sondern auch bei jüngeren Leuten mit der Diagnose „Schreibkrampf“ vorsichtig zu sein!

Die Gangrän entwickelt sich jedoch sehr selten an den oberen Extremitäten und ganz ausnahmsweise nur an anderen Stellen des Körpers, ihr Lieblingssitz sind die periphersten Anteile der unteren Extremitäten jener Individuen, bei denen die Capillarzirkulation zu wünschen übrig lässt.

Die Merkmale solcher Störungen bestehen darin, dass die Endglieder bläulichrot oder livid erscheinen, die Haut und das subcutane Gewebe gewöhnlich ödematös sind und die Füsse sich kalt und feucht anfühlen. — Den eigentlichen Anstoss zur Entwicklung der Gangrän gibt gewöhnlich eine harmlose lokale Irritation: eine kleine Hautverletzung durch einen schlecht passenden Schuh, das Schneiden von Hühneraugen; eine unbedeutende Nagelverletzung. — Es entsteht eine entzündliche Stase, die Kapillaren sind erweitert, mit Blut angefüllt, ohne dass der Fingerdruck ein Erblassen der entzündlichen Stellen hervorriefe. Dabei transsudiert das Blutplasma in die Cutis und in das subkutane Gewebe, es entsteht eine diffuse ödematöse Anschwellung; die Haut wird blaurot oder hellrot gefärbt und nach einigen Tagen bildet sich eine Blase, durch welche die Epidermis abgehoben wird. Eröffnet man dieselbe, so liegt das schwarzrot gefärbte, feuchte Stratum Malpighi bloss, während den Inhalt der Blase eine hämorrhagische, missfarbige Flüssigkeit darstellt. Die epidermislose Stelle trocknet nun ein, wobei sie immer dünkler nuanciert wird und endlich einen kohlschwarzen, harten, trockenen, von der Umgebung mehr oder minder scharf abgegrenzten Schorf darstellt. — Beim Nichteröffnen der Blase trocknet diese letztere langsam ein — durch Verdunstung ihres Inhalts — und die Epidermis bildet eine schmutzig bräunliche Kruste, die mit dem Schorfe verschmilzt und schliesslich ebenfalls ganz schwarz wird. Gewöhnlich haftet solchen schwarzen Massen allerlei Schmutz an, so dass sie wahre Auflagerungen an den Zehen darstellen können.

Sie zeigen keinen fauligen Geruch, viel eher jenen zersetzten Schweisses und macerierter Epidermis (v. Winiwarter).

Der Verlauf dieser ersten Anfänge von Gangrän ist nach v. Winiwarter — dessen vorzüglicher Schilderung wir hier folgen — meistens schleppend. Die Schmerzen sind intensiv und dauern an, solange die kapillare Stase in der Haut vorhanden, bis zu dem Momente des vollkommen lokalen Todes. Mit dem Verschwinden der entzündlichen Erscheinungen trocknen die gangränösen Teile vollkommen aus und sind zu einem die Umgebung nicht reizenden Fremdkörper umgewandelt. Der Schorf bleibt jedoch infolge geringer Energie des Gewebes im Zusammenhange mit der benachbarten Haut und die Demarkationslinie zwischen totem und lebendigem Gewebe an der Oberfläche wird meistens durch die Epidermiskruste verdeckt. — Geht der Patient umher, bevor der Schorf sich abgestossen hat und der Substanzverlust vernarbt ist, so treten wiederum Entzündung und ödematöse Anschwellung auf und es bildet sich ein neuer Schorf aus. Unter diesem sammelt sich dann ein serös-jauchiges, mit Fettropfen gemischtes Exsudat an. Heftige Schmerzen treten von neuem infolge Retention dieser Flüssigkeit auf und die Gangrän schreitet fort, und zwar zunächst in der Tiefe unter der Haut, während diese selbst langsam abstirbt. Hiermit breitet sich die Verfärbung aus, „allerdings vertrocknet der Brandschorf noch an der Oberfläche, aber gerade diese trockene impermeable Cutisschwarte verhindert die Verdunstung der unter ihr abgeschlossenen Flüssigkeit, welche durch die Spannung der gangränösen Haut gewaltsam in die Spalträume des subfascialen Bindegewebes gedrängt wird und sich längs der Sehnen und Muskeln an die tief gelegenen Punkte der Fusssohle infiltriert. Diese Brandjauche verursacht überall, wo sie hinkommt, Entzündung und Gangrän, und da sie sich in dem ödematösen Gewebe leicht verbreitet, so werden jetzt gewöhnlich mehrere Zehen gleichzeitig vom Brande befallen, und zwar nicht mehr von der trockenen, sondern von der feuchten Form desselben, weil die Menge der im Gewebe enthaltenen Flüssigkeit zu beträchtlich ist, als dass sie durch Verdunstung und Resorption weggeschafft werden könnte. Wohl findet aber eine Resorption der jauchigen Entzündungsprodukte statt; der Patient beginnt zu fiebern. — Der ganze Prozess geht allerdings rascher vorwärts als im Beginne der Erkrankung, allein bei alledem noch immer verhältnismässig langsam. Auch hat derselbe keinen diffusen Charakter, wenn er auch progressiv ist; vielleicht bilden sich hie und da Demarkationsgrenzen aus und abermals kann ein Stillstand eintreten, der aber selten von langer Dauer ist. — Gewöhnlich kommt es nun zur Entwicklung von Jaucheherden in der Tiefe, die sich immer mehr ausbreiten und an den Rändern der mumifizierten Schorfe nach aussen durchbrechen. Die subkutanen Venen des Fussrückens, mit geronnenem Blut gefüllt und ringsum Blutfarbstoff diffundierend,

schimmern durch die blaurot marmorierte Haut durch wie an einem Kadaver, während die noch lebendigen Teile eine erysipelartige rosige Färbung zeigen. Mit der Entwicklung des feuchten Brandes beginnen die stinkende Fäulnis der gangränösen Partien und die deletäre Einwirkung des lokalen Prozesses auf den Allgemeinzustand. Es hängt nun ganz von den Ernährungsverhältnissen des Organismus und von der Widerstandsfähigkeit der Gewebe ab, ob die Gangrän sich definitiv begrenzt und zum Abschluss kommt oder ob sie unaufhaltsam weiterschreitet und schliesslich zum Tode führt" (v. Winiwarter).

Selten beginnt die Gangrän ohne Entzündungserscheinungen und ohne Schmerzen. v. Winiwarter beschreibt diesen Vorgang, wie folgt: „Es entsteht zunächst an den Zehen eine Verdickung der Epidermis mit grosser Trockenheit derselben, so dass sie Sprünge zeigt und abblättert wie Hornsubstanz. Dieser Zustand ist offenbar der Ausdruck einer mangelhaften Ernährung der Epidermis durch die Kapillaren des Stratum papillare und zugleich einer verzögerten Reproduktion, vermöge welcher die vertrockneten, verhornten oberflächlichsten Schichten nicht abgestossen werden. Allmählich entsteht an einer zirkumskripten Stelle ein harter gelblicher Fleck wie die epitheliale Verschorfung, mit der flache Epitheliome des Gesichtes beginnen; derselbe wird bald schwarz, schrumpft zusammen, ohne aber aus der Verbindung mit der Umgebung gelöst zu werden. Dann breitet sich die Verfärbung ganz langsam weiter aus, indem die Haut vollkommen eintrocknet und steinhart wird. Da keine Spur von Zersetzung vorhanden ist, fehlt auch jeder Geruch. Erst nach längerer Zeit, nach Wochen und Monaten, beginnt sich an der Grenze der mumifizierten Partie eine Demarkationslinie zu entwickeln; die Trennung des Schorfes von der gesunden Haut erfolgt meistens mit mässiger Eiterung und der Ausbildung einer sehr breiten und tiefen Demarkationsrinne, während seine Lösung von der Unterlage nicht selten ganz ohne Eiterung, bloss durch Granulationsentwicklung vor sich geht, so dass, wenn der Schorf schliesslich abfällt, ein ebener granulierender Substanzverlust zutage tritt, der unter günstigen Umständen vernarbt. Diese Form der marastischen Gangrän kommt an einer oder an mehreren Zehen, wohl auch an beiden Füssen vor; es gehen dadurch im besten Falle nur die Kuppen der Zehen, eventuell mit dem Nagel verloren, aber auch ganze Zehen können abfallen und der Prozess kann nach und nach sämtliche Zehen ergreifen, so dass eine nach der anderen verloren geht, wobei jedoch der Substanzverlust jedesmal vernarbt. — Sekundär gesellt sich freilich auch hier zuweilen Entzündung dazu und dann kann das Leiden einen grösseren Umfang erlangen und in seinem Verlaufe der entzündlichen marastischen Gangrän nahe kommen."

Mit dem Eintreten der Gangrän stellt sich in der Regel leichtes Fieber ein; dabei wird häufig ein zum Fieber in keinem Verhältnis

stehender kleiner, beschleunigter Puls beobachtet. Wir haben bei einer Frau 138 Pulsschläge bei einer Temperatur von 37,6 konstatiert, ohne dass dabei am Herzen etwas Abnormes wahrzunehmen war. Wyder hat darauf hingewiesen, dass sich grössere Thrombenbildungen im Gebiete der Genitalvenen meist durch eine zur Temperatur in auffallendem Kontrast stehende hohe Pulsfrequenz verraten, für die eine Erklärung fehlt. Ob diese Erscheinung wohl eine Toxinwirkung darstellt?

Die Ausdehnung des Brandes ist abhängig vom Ort des Gefässverschlusses. Je höher derselbe, desto mehr zentralwärts wird sich die Gangrän ausdehnen. Dementsprechend erscheinen auch frühzeitige Amputationen zwecklos, da ja der Brand sich bis zu jener Stelle erstrecken wird, wo der Arterienverschluss die Gewebsernährung aufgehoben hat.

Um die Höhe zu bestimmen, von welcher ab in einem bestimmten Falle die Blutversorgung mangelhaft ist, wobei von einer palpatorischen Untersuchung des Pulses nicht die Rede sein kann, hat kürzlich Rosenbusch auf Veranlassung von Prof. Straus die Turgosphygmographie benützt. Der prinzipielle Unterschied zwischen Turgosphygmographen und Sphygmographen besteht bekanntlich darin, dass der erstere Volumpulse, der letztere Druckpulse registriert. — Bei Gesunden, bei denen Rosenbusch alle in Betracht kommenden Arterienpulse deutlich fühlen konnte, fand er folgendes: Beim Anlegen des Pistonrecorders erhielt er von der untersten Etappe an stets gut ausgeprägte Kurven, die dem Charakter des Radialpulses des betreffenden Individuums deutlich entsprachen. Bei älteren Individuen, bei denen palpatorisch an den unteren Extremitäten kein Puls gefunden wurde, erhielt Rosenbusch mittels des Turgosphygmographen noch deutliche Kurven. — Die Anwendung des Verfahrens bewährte sich gleichfalls vorzüglich bei einigen Fällen vor Endarteritis im Bereiche der unteren Extremitäten. — Eine 74jährige Frau klagte über starke Schmerzen im linken Fuss. Dieser war vom Knöchel an bläulich verfärbt und fühlte sich kalt an. Der Puls war weder über der Arteria dorsalis pedis, noch über der Arteria tibialis und poplitea fühlbar. Rechts fehlte er nur über der Art. dorsalis pedis. Am rechten Bein erhielt Rosenbusch schon 15 cm über dem Mall. externus eine wenn auch schwache, Pulskurve, während links am Unterschenkel kein Ausschlag stattfand. Erst 5 cm oberhalb des oberen Patellarrandes konnte eine Kurve aufgezeichnet werden. — Kurze Zeit darauf stellte sich eine arteriosklerotische Gangrän im linken Fusse ein.

Ein 36jähriger Kaufmann litt seit etwa einem Jahre an Schmerzen im linken Fuss. Er hatte gleichzeitig Kältegefühl im linken Bein und dieses soll auch einmal angeschwollen gewesen sein. Die Beschwerden nahmen allmählich zu. Seit 3 Monaten hat sich an der lateralen Seite des linken Hakens ein etwa zehnpfennigstückgrosser Defekt mit glatten



Rändern und granulierendem Grunde gebildet. Der Blutdruck des Patienten war 160 mm Hg. Während rechts sämtliche Arterien des Beines und auch die Art. dorsalis pedis fühlbar waren, war am linken Bein kein Puls zu palpieren, selbst nicht derjenige der Art. femoralis. Auf der rechten Seite konnte Rosenbusch bis 5 cm oberhalb des Knöchels einen deutlichen Ausschlag des Turgosphygmographen erhalten. Links dagegen fand sich am ganzen Unterschenkel kein Puls. Der erste Puls mit sehr schwachen Elevationen wurde 10 cm oberhalb des oberen Patellarrandes registriert. Auch 10 cm höher zeigte die Kurve nur sehr flache und niedrige Ausschläge. Trotzdem das Röntgenbild der Beine in dem vorliegenden Falle keine Veränderungen der Gefässwände zeigte, wurde nach dem oben angegebenen Befunde mit Recht angenommen, dass hier das Mal perforant du pied durch Gefässveränderungen — juvenile Arteriosklerose — bedingt sein müsse. —

Um die Höhe des Arterienverschlusses einigermassen sicher bestimmen zu können, hat vor wenigen Jahren Moszkowicz eine Untersuchungsmethode bekannt gegeben. Er benützte das Phänomen der lokalen Hyperämie, welche nach kurzdauernder Unterbrechung der Blutzirkulation in einer vorher blutleer gemachten Extremität nach Lösung der Gummibinde auftritt. Bei normalen Zirkulationsverhältnissen zeigt sich bekanntlich, dass die bis dahin blasse Haut scharf von der Stelle an, wo der Schlauch angelegt war, bis in die äusserste Peripherie sich intensiv rötet. Von der Annahme ausgehend, dass diese Erscheinung sich an einer Extremität, wo der Blutstrom ein Hindernis erfahren hat, ändern muss, hat Moszkowicz die Art des Auftretens der Hyperämie nach künstlicher Blutleere zur Diagnose des Arterienverschlusses verwertet. — Beide Extremitäten werden zu diesem Zwecke eine Zeitlang hoch gehalten, um möglichst alles Blut aus denselben zu verdrängen, und dann gleichzeitig beide Oberschenkel durch zwei Gummibinden abgeschnürt. — Nach 5 Minuten werden die Binden gleichzeitig abgenommen. — Auch bei bestehender Arteriosklerose der Gefässe tritt dann, solange die Arterienlumina genügend durchgängig sind, an der gesunden Seite rasch Hyperaemie bis zu den äussersten Zehenspitzen auf. An derjenigen Extremität jedoch, wo durch einen Gefässverschluss Gangrän hervorgerufen wurde, ergibt der Vergleich mit der gesunden Seite je nach dem Sitz des Verschlusses erhebliche Abweichungen. Die Hyperämie kann in toto schwächer sein und sich ganz langsam verbreiten, oder das Blut schiesst normal bis zu einem gewissen Punkt ein und bleibt da anscheinend plötzlich stehen, um erst langsam seinen Weg distalwärts fortzusetzen. Auch können einzelne bestimmte Gefässbezirke anämisch bleiben, während sich die Umgegend rötet. —

Ob die Hyperämie auf einer Lähmung der Gefässnerven, auf einer „Anziehung des Blutes durch die Organe“ (Bier) oder auf mechanischen Gründen (Katzenstein) beruht, ist nur von theoretischem



Interesse. — Interessant sind die Versuche, die Moszkowicz zur Begründung seines Verfahrens an Leichenextremitäten anstellte. Zu diesem Zwecke unterband er die Arterien in verschiedener Höhe und injizierte dann von einem höheren Punkte aus Farbstofflösungen. Hinsichtlich der Färbungsverhältnisse zeigte es sich nun, dass bei Unterbindung der Poplitea und Injektion von der Femoralis aus sich die gefärbte Hautzone scharf unter der Patella gegen die ungefärbten Unterschenkel absetzte. — Ligatur der Tibialis antica und postica mit Injektion von der Poplitea aus bewirkte, dass das untere Drittel des Unterschenkels mit Fuss und Zehen ungefärbt blieben. — Keine Beeinträchtigung ergab die isolierte Unterbindung der Tibialis antica und postica. — „Wenn wir — schreibt Moszkowicz — die Ergebnisse dieser Experimente auf den Hyperämieversuch übertragen, so können wir sagen, dass da, wo sich die Hyperämie begrenzt, oder wenige Zentimeter höher auch der Arterienverschluss sitzen dürfte."

Klinisch hat der Vorschlag von Moszkowicz jedoch wenig Beachtung gefunden, obwohl aus einer von Mendelsohn aus der Madelung'schen Klinik publizierten ausführlichen Arbeit über die Diagnose des Arterienverschlusses bei Gangrän der unteren Extremität mittels dieses Verfahrens hervorgeht, dass es tatsächlich mit Hilfe der Moszkowiczschen Untersuchungsmethode gelingt, „annähernd richtig die Grenze von lebensfähigen und der Gangrän verfallenen Teilen zu diagnostizieren".

Möglicherweise ist die Zurückhaltung bezüglich der Anwendung dieses Verfahrens dem Bedenken über die klinische Brauchbarkeit desselben zuzuschreiben, indem, wie Wieting betont, die feste Umschnürung für die sklerotischen, möglicherweise verkalkten und brüchigen Arterien nicht immer ganz unschädlich sein dürfte, weshalb auch Hildebrandt, Gussenbauer, Landow u. a. bei Amputationen in solchen Fällen die Digitalkompression dem Schlauche vorziehen. — Eine Schädigung sklerotischer Gefässe dürfte jedoch nach den klinischen Erfahrungen durch die Esmarch'sche Konstriktion höchst selten stattfinden.

Ein sehr einfaches Verfahren, die Zirkulationsverhältnisse der Peripherie bei Arteriosklerose festzustellen, stammt von Zoege von Manteuffel: „Bei einem beliebigen gesunden Individuum mittleren Alters — schreibt er — pflegt sich beim Stehen und Sitzen eine leichte Hyperämie der Zehen als helle Röte bemerkbar zu machen. Drückt man die Zehen mit der Hand oder dem Finger, so werden sie unter dem Druck blass, in grosser Geschwindigkeit tritt aber das Blut wieder an die anämische Stelle, die jetzt etwas tiefer rot ist. Man kann auch mit dem Fingernagel einen Strich ziehen (etwa am Dorsum pedis) mit demselben Effekt. Besteht jetzt etwa venöse Hyperämie, so zeigt sie einen Stich ins bläuliche oder ist gar blaurot. Ein Fingerdruck macht sie kaum erblassen und das Blut fällt gewissermassen sehr rasch in die

blutleer gemachte Stelle. Besteht arterielle Anämie allein, so bleibt der Fingerdruck ausserordentlich lange weiss, ja oft so lange, dass man in der Sprechstunde die wiederkehrende Röte gar nicht abwarten kann ($^1/_2$—1 Stunde!). Besteht, wie das bei beginnender Gangrän und völligem arteriellen Verschluss vorkommt, neben der arteriellen Anämie venöse Hyperämie (durch Fehlen der Vis a tergo), so kehrt die blaurötliche Färbung wider alles Erwarten ebenfalls sehr langsam zurück.

Bei einiger Uebung kann man sich meiner Ansicht nach mit diesem Handgriff ein recht gutes Bild über die periphere Zirkulation verschaffen, was natürlich für die Prognose von erheblicher Bedeutung ist."

Die Diagnose der angiosklerotischen Gangrän bietet in der Regel keine Schwierigkeiten. Die meist langen Prodrome, der allmähliche Beginn der charakteristischen subjektiven Erscheinungen, das Fehlen objektiver Nervensymptome, die durch Palpation zu konstatierenden Veränderungen an den Gefässen lassen wohl in ausgesprochenen Fällen keinen Zweifel aufkommen. Die Röntgenbilder dienen zur Sicherstellung der Diagnose, indem sie die Veränderungen und die verschiedenartigen Formen der Gefässerkrankung sehr deutlich demonstrieren. Ein negatives Röntgenbild darf jedoch nicht zum Schluss führen, dass keinesfalls eine Arterienveränderung vorliege. Es mögen wohl Kalkeinlagerungen fehlen, doch kann die Gefässwand so verdickt sein, dass das Gefässlumnen stellenweise stark verengt ist und zur Obliteration führt. Klinisch genügt der Elastizitätsverlust des Gefässes an sich schon, um eine Insuffizienz der Extremität auf höhere Anforderungen herbeizuführen.

Die angiosklerotische Gangrän könnte in gewissen Fällen mit dem embolischen Brand verwechselt werden. Da dieser jedoch meist eine Komplikation einer Herzaffektion darstellt, so findet man zunächst Herzsymptome, wie Dilatation und Hypertrophie des Herzens, bisweilen auch Klappengeräusche. Die Gangrän embolischer Natur setzt plötzlich unter heftigen Schmerzen an der betreffenden Extremität ein, welche bald blass, kalt und gefühllos wird. In den nächsten Tagen zeigt sich eine Verfärbung in den anfänglich blassen Partien und von der Peripherie her dehnt sich die Gangrän nun ziemlich rasch zentralwärts über den ganzen veränderten Teil der Extremität aus. Bei der Gangrän embolischer Natur kommen beide Formen des Brandes, die feuchte wie die trockene vor, meist aber begegnet man beiden Formen zugleich, und zwar so, dass die periphersten Teile eintrocknen, während der Unterschenkel die Merkmale des feuchten Brandes darbietet. — Diagnostisch wichtig ist ferner, dass man Embolien auch in anderen Organen beobachtet, besonders in der Niere und der Milz.

Die Spontangangrän bei Infektionskrankheiten, die entweder im Verlaufe dieser letzteren oder auch erst nach Ablauf der Infektion als Nachkrankheit auftritt, ähnelt in ihren klinischen Symptomen der



Gangrän embolischer Natur. Die meisten diesbezüglichen Krankenberichte sprechen von einem plötzlichen Beginn mit heftigen Schmerzen, wie dies bei den Embolien der Fall ist. — Estländer, der über eine grosse Zahl solcher Beobachtungen verfügt, schildert den Vorgang der Krankheit im Gefolge von Flecktyphus folgendermassen: „Etwa zwei Wochen oder gewöhnlich noch etwas später, wenn das Fieber ganz aufgehört hat und Esslust und Kräfte eben wiederkehren, fühlt der Kranke plötzlich einen heftigen nnd anhaltenden Schmerz in dem einen Bein, worauf dieses taub und gefühlloser wird als das andere. Die Schmerzen zeigen sich gewöhnlich in den Zehen oder in der unteren Hälfte des Unterschenkels und nur ausnahmsweise zuerst am Oberschenkel. Sie dauern mehr oder weniger heftig an, bis der Brand die Teile zerstört hat, über die er sich erstreckt, und hören auf, wenn die Demarkation in den Weichteilen ausgebildet ist.“ Differentialdiagnostisch wäre demgemäss der Umstand hervorzuheben, dass die Schmerzen dem Brande einige Tage vorausgehen, um dann beim Beginne des Brandes nachzulassen oder ganz zu verschwinden, was auch pathogenetisch mit der Annahme im Einklang stehen dürfte, dass eine solche Gangrän meist auf einer Endarteriitis acuta circumscripta beruht.

Die Differentialdiagnose zwischen seniler und diabetischer Gangrän ist nach Albert nicht leicht. Er fasst solche Fälle als senile Gangrän mit Zuckerausscheidung auf, und da beiden Gangränformen die nämliche Gefässaffektion zugrunde liegt, so hat die Auffassung gewissermassen ihre Berechtigung. „Es ist deshalb von neueren Forschern die gemeinsame Bezeichnung der angiosklerotischen Gangrän eingeführt worden, eine Bezeichnung, die uns das Wesen der Krankheit am besten kund gibt. Auf der einen Seite finden wir eine schwere Arteriitis deformans bei alten Leuten, auf der anderen die gleiche intensive Gefässerkrankung bei durchschnittlich etwas jüngeren Individuen, meist Männern, die zugleich an Diabetes leiden. Dieser hat nichts zu tun mit der Gefässerkrankung, sondern letztere stellt eine Komplikation des Diabetes dar (v. Wartburg).

Differentialdiagnostisch hätten wir noch der symmetrischen Gangrän Raynaud's Erwähnung zu tun, jener ätiologisch noch nicht aufgeklärten zirkumskripten, anfallsweise auftretenden Ernährungsstörung der Haut, die gewöhnlich — aber nicht immer — an symmetrischen Stellen der rechten und der linken Körperhälfte auftritt, mit lokaler Synkope oder lokaler Asphyxie beginnt und in den meisten Fällen zur lokalen Mortifizierung der Haut führt. Die Prädilektionsstellen sind bekanntlich andere als die der arteriosklerotischen Gangrän. Ebensowenig dürften die Erythromelalgie und die Akroparästhesie zu diagnostischen Schwierigkeiten führen.

Schliesslich sei noch der Frage gedacht, warum die Arteriosklerose gerade so häufig an den unteren Extremitäten Symptome auslöst und

weshalb gerade hier die Zirkulationsverhältnisse so oft geschädigt werden (Erb). Jedenfalls müssen hier besonders günstige Verhältnisse obwalten.

Zoege von Manteuffel schreibt darüber: „Wenn ich nicht irre, hat Thoma Messungen darüber angestellt, wie hoch die Belastung der Arterien der unteren Extremität einfach durch die Schwere der Blutsäule ist. Dieses Plus an Gewicht, das die Gefässwand hier zu tragen hat, verwandelt sich über dem Niveau des Herzens in ein Minus für die Arterie, wenn es auch das Herz mehr belastet. Der Homo erectus muss sich seine aufrechte Stellung etwas kosten lassen. Ausserdem sind die Fusszehen der peripherste Teil des menschlichen Körpers. Welche Anforderungen aber die Entfernung an das Herz stellt, das sehen wir deutlich bei der schwedischen Herzbehandlung. Fussrollungen sind das energischste Mittel zur Beeinflussung des Herzens. Man kann bekanntlich durch die genannten Bewegungen der Füsse und Massage der unteren Extremität die gewünschte Aufgabe für die Herzarbeit so genau dosieren, dass man das Resultat an einzelnen Pulschlägen abmessen kann. Man kann die Herzaktion nach Wunsch um 5—8—10 Schläge und mehr in der Minute verlangsamen. Mit gleichen Bewegungen der Hände ist das nicht zu erreichen. Das deutet doch auf das Gesagte hin, dass die äusserste Peripherie die meiste Arbeit von seiten des Herzens erfordert. Schliesslich spielen aber noch andere Momente hier hinein. Die Gefässe sind an den Gelenken stärkeren Insulten im Sinne einer Dehnung und Zerrung ausgesetzt. Dieses Moment wird bei völlig gesunden Gefässen keine Rolle spielen, sehr wohl aber geeignet sein, eine nur mässig entwickelte Sklerose zu steigern. Ich erinnere hier daran, dass gerade die Poplitea und ihre Teilung besonders hochgradig erkranken. Zuletzt spielt dann noch die Kälte eine recht erhebliche Rolle, was verständlich ist, wenn wir bedenken, wie wenig voluminös gerade die unteren Extremitäten und der Fuss sind im Vergleich zum übrigen Körper. Ich rede hier nicht bloss von Erfrierungen, sondern bin durchaus der Ansicht, dass langes Stehen im kalten Wasser, wenn auch in geringerem Grade, dieselben Folgen für die Gefässe hat. Ja auch kalte Luft, bei enger Fusskleidung, spielt natürlich dieselbe Rolle."

Und nun zur Behandlung!

Der schon eingetretenen Gangrän gegenüber herrscht bezüglich der Therapie wohl keine Meinungsverschiedenheit; geteilte Ansichten dagegen erfahren die neueren therapeutischen Bestrebungen hinsichtlich ihrer Zweckmässigkeit resp. Wirksamkeit, das Fortschreiten der Gangrän aufzuhalten und somit die Reamputationen, denen die Patienten schliesslich erliegen, zu vermeiden oder bei drohenden Symptomen durch operative Massnahmen dem Ausbruch der Gangrän vorzubeugen.

Den fraglichen Bestrebungen liegt das Prinzip zugrunde, bei



Abschluss der arteriellen Gefässe das arterielle Blut auf dem Venenweg in die Spitzen der Extremitäten zu leiten und dadurch eine „Umleitung des Blutstromes“ in der Weise herzustellen, dass das arterielle Blut durch die tiefen Venen den Geweben zugeführt und durch die oberflächlichen Venen (Saphena) wieder abgeleitet wird.

Der spanische Chirurg San Martin y Satrustegui ist es, der zum erstenmal die praktische Verwendbarkeit dieses Prinzipes experimentell prüfte, einen Operationsplan entwarf und nachträglich die „Umleitung des Blutstromes“ auch am Menschen wagte. San Martin y Satrustegui intubierte nämlich bei 36 Hunden nach Murphy die Carotis in die Vena jugularis externa, doch in allen Fällen waren in 48 Stunden bis 20 Tagen die Gefässe durch bereits in Organisation begriffene Thromben obliteriert. Einige der Versuchstiere starben an Blutungen, andere nach Entwicklung von ausgedehntem Oedem am Halse, an Glottisödem; eine Anzahl ging an Phlegmonen zugrunde. Auch bei drei Ziegen war das Resultat nicht günstiger: nach 3 Monaten erwiesen sich die angelegten seitlichen Anastomosen als gänzlich vernarbt, die Vena jugul. ext. atrophisch, die Carotis normal pulsierend. Die Anastomosenstelle war kaum nachweisbar.

Vignolo, der seine Arterien-Venenanastomosen an den Hals- und Schenkelgefässen nach Art der Enteroanastomose anlegte, beobachtete gleichfalls Thrombosen, ebenso Franz in 12 unter 26 analogen Experimenten.

Auch in Exner's an Hunden ausgeführten Experimenten mit zirkulärer End-zu-End-Vereinigung der Carotis mit der Vena jugul. ext. mittels Payr'scher Prothesen fanden sich nach 2—6 Wochen alle Gefässe thrombosiert. Die nämlichen Beobachtungen machte Höpfner mit diesem Verfahren.

Die von Goyanes an Tieren vorgenommenen arteriovenösen Anastomosen hatten unmittelbar ein günstiges Ergebnis zur Folge, indem das Blut unbehindert in die Vene floss, das Resultat war aber nicht von Dauer, da beinahe in allen Fällen sich nachträglich undurchgängige Thromben entwickelten.

Günstiger verliefen die Versuche Carrel's und seiner Mitarbeiter Morel und Guthrie. Dank einer vervollkommneteren Technik gelang es ihnen, beim Hunde an den Halsgefässen arteriovenöse Anastomosen herzustellen, ohne dass dieselben bei den Versuchstieren während einer 3—7 monatlichen Beobachtungszeit irgendwelche wahrnehmbare Störung bedingt hätten. — Auch unter den von Watts angelegten 31 arteriovenösen Anastomosen am Halse waren 28 nach Monaten noch durchgängig, während von 12 analogen Gefässverbindungen an den Schenkelgefässen nur zwei günstige Resultate aufwiesen. — Gottard verzeichnet unter 4 Versuchen 2 negative Ergebnisse durch Thrombose;



auch Stich, Makkas und Dowmann machten bei ihren 3 Experimenten mit der zirkulären Gefässanastomose zwischen Carotis und Vena jugul. ext. ungünstige Erfahrungen, und zwar zweimal infolge Thrombose und im dritten Fall ursächlich einer tödlichen Nachblutung.

Tuffier konnte der Société de Chirurgie in Paris einen Hund demonstrieren, der arteriovenöse Anastomosen der Hals- und Schenkelgefässe gut vertragen hatte und bei dem die Verbindungen durchgängig geblieben waren, ebenso berichtet Leriche von einer günstig verlaufenen Anastomose der Arteria und der Vena splenica. — Von den 17 arteriovenösen Anastomosen Frouin's hatten 15 Erfolg, während Hadda von 12 Arterien-Venenanastomosen „ohne Unterbrechung des Kreislaufes" an den Schenkelgefässen 7 und von 7 analogen Versuchen an den Halsgefässen 4 als gelungen bezeichnet.

Im Gegensatze zu den Experimentatoren, die günstige Resultate von der arteriovenösen Anastomose erhielten, konnte Coenen bei 13 derartigen Versuchen an den Hals- und Schenkelgefässen von Hunden niemals eine dauernde Durchlässigkeit an den Venen erzielen. Er sah sich deshalb veranlasst, seine Experimente mit Wieviorowsky fortzusetzen, um womöglich Aufklärung des Problems der Umkehr des Blutstromes zu gewinnen. — Auf die Einzelheiten dieser mit grosser Genauigkeit und fachmännischem Scharfsinn durchgeführten Versuche kann in dieser Arbeit nicht eingegangen werden; dieselben mögen in der Originalarbeit nachgelesen werden. Soviel nur sei hier bemerkt, dass jene Versuche zu dem Ergebnisse geführt haben, dass das in die Vene eingeleitete arterielle Blut das Kapillarsystem nicht passiert, sondern dass es vorzeitig durch die zahlreichen Anastomosen auf dem physiologischen Venenwege zurückfliesst. — Diese negativen Resultate Coenen's und Wiewiorowsky's stehen im Einklang mit den experimentellen Erfahrungen von Sastrustegui, Vignolo, Exner, Goyanes, Stich, Makkas, Dowmann und im Gegensatze zu den Ergebnissen der Versuche von Carrel, Wath, Tuffier, Frouin und Hadda!

Treten wir nun einigen der gewonnenen Erfahrungen näher und sehen zunächst, was die direkte Beobachtung des Blutumlaufes nach Anlegung einer arteriovenösen Anastomose uns lehrt.

Es sei zu diesem Zwecke aus den zahlreichen Versuchen zunächst ein solcher von Carrel und Guthrie herausgegriffen: Im Scarpa'schen Dreieck wurde einem Hunde das centrale Ende der Art. femoralis mit dem peripheren Ende der Vena femoralis durch End-zu-End-Anastomose vereinigt. Das centrale Stück der Vena femoralis und das periphere der Art. femoralis wurden unterbunden. Nach Freigabe des Blutstroms beobachtete man, dass das in die Schenkelvene übergeleitete arterielle Blut allmählich das venöse Blut zurückdrängte, so dass bereits nach 15 Minuten die Adduktorenvene mit hell-

rotem Blut gefüllt erschien. Das Interessanteste der Beobachtung liegt jedoch in dem Umstand, dass nach einiger Zeit, spätestens nach 3 Stunden nach Anlegung der End-zu-End-Anastomose, die Venenklappen vom eindringenden arteriellen Blut, das in umgekehrter Stromrichtung in die Venenstämme einfloss, bezwungen waren. Im Gegensatze zu den Venen führten — mit einigen Ausnahmen — alle Arterien dunkles Blut, so dass die Experimentatoren daraus schlossen, dass nach Anlegung der arteriovenösen End-zu-End-Anastomose nach 3 Stunden spätestens der Blutstrom umgekehrt von den Venen durch die Kapillaren in die Arterien fliesse. Ein kleiner Teil des venösen Blutes soll dabei allerdings aus den Kapillaren durch einige Venen zum Herzen zurückkehren, ohne die Arterien zu erreichen. — Die seitliche arteriovenöse Anastomose erwies sich nicht wirksam genug, eine Umkehrung des Blutstromes herzustellen.

In analoger Weise suchte Carrel den Blutstrom in der Schilddrüse umzuleiten, indem er das exstirpierte Organ umgekehrt den Halsgefässen anschloss. Das Resultat war ein positives.

Tuffier vereinigte das centrale Ende der Art. femoralis eines Hundes mit dem peripheren Ende der Vena femoralis und verband dann das centrale Ende dieser letzteren durch ein Glasrohr mit dem peripheren Teil der Art. femoralis. — Durch die Glaskanüle konnte Tuffier darauf dunkles Blut in centripetaler Richtung fliessen sehen, so dass er sagt: „J'ai donc tout lieu de croire et de dire, que ce sang avait traversé les capillaires pour revenir ainsi, et qu'il existait un renversement de circulation."

Gottard und Villandre legten bei einem Hunde, bei dem das centrale Ende der Art. femoralis mit dem peripheren der Vena femoralis durch Payr'sche Prothesen verbunden war, $2^1/_2$ Stunden nach Anlegung der Anastomose die Fussvene frei. Diese war dunkelblau venös gefärbt und ergoss nur am durchschnittenen, peripheren Ende blaues, venöses Blut. Die Vena saphena füllte sich nur von unten nach oben. Gottard und Villandre amputierten nun das Bein gerade unterhalb der arteriovenösen Anastomose, so dass letztere die einzige Verbindung mit dem Körper darstellte. — Nach Abnahme der Klemme von dem peripheren Ende der Art. femoralis floss kontinuierlich schwarzes Blut aus. 3 cm unterhalb der arteriovenösen Anastomose strömte Blut unter Puls aus der inzidierten V. femoralis, und zwar unterhalb einer Klappe, die demgemäss forciert gewesen sein musste.

Nach diesen experimentellen Ergebnissen könnte man annehmen, dass die „Umkehrung des Blutstroms" tatsächlich gelänge, wenn Coenen und Wiewiorowski nicht experimentell die Standhaftigkeit der Venenklappen in evidenter Weise demonstriert hätten: Bei einem grossen Hunde wurden die Schenkelgefässe bis unter das Knie freigelegt und das centrale Ende der Vena femoralis und das periphere



der gleichnamigen Arterie abgebunden. Die letztere wurde central abgeklemmt und durch zirkuläre Naht mit der peripher ebenfalls abgeklemmten Vena femoralis vereinigt. Beim Oeffnen der Klemmen schoss das hellrote arterielle Blut mit starkem Druck in die sich ausweitende Vene, die bis tief hinab, sogar bis zum Fuss pulsierte. Bei genauer Betrachtung zeigte sich aber, dass einige bei der Naht in das Blut gelangte Luftblasen in der Vene nicht centrifugal fortgestrichen wurden, sondern, wie man durch die dünne ausgeweitete Venenwand deutlich sehen konnte, pulsatorisch in tanzender Bewegung vor- und zurückschnellten. Der an der Venenwand deutlich fühlbare Puls war also kein Beweis für die pulsatorische Fortbewegung des Blutes, sondern einfach der fortgeleitete systolische Stoss gegen die Klappen. In der Hauptvene war helles arterielles Blut nur im oberen Teil — bis zur Einmündungsstelle der Adduktorenvene — zu sehen, wo eine ampullenförmige Aufbauchung eine geschlossene Klappe verriet. Oberhalb und unterhalb dieser war in der Venenpulsation kein Unterschied bemerkbar. Beim Ausschneiden eines peripheren Astes der Vena saphena und dieser Vene selbst kam nur venöses Blut von peripher- und centralwärts. Von der Vena saphena aus wurde nun eine dünne Sonde hoch in die Schenkelvene eingeführt, die an der Einmündungsstelle der erstgenannten Vene in den Hauptstamm und weiter an der Einmündungsstelle der Adduktorenvene einen fühlbaren Widerstand zu überwinden hatte. Sowie die Sonde über die Adduktorenvene hinaus war, erschien plötzlich in der Schenkelvene und der Saphenavene ein hellroter arterieller Streifen. Wie die Sonde entfernt wurde, wurde die Blutung wieder rein venös. Nun wurde die Klappe mit der Sonde durchstossen und sofort floss hellrotes Blut in den tieferen Teil der Schenkelvene und die Adduktorenvene, wo die Aufbauchung gestellte Klappen anzeigte. Schliesslich wurde über der Teilungsstelle der Vena poplitea und ihren Aesten ein Loch in die Venenwand geschnitten, dieses entleerte rein venöses Blut. Nach Abklemmen der peripheren Aeste der Vena poplitea sistierte die Blutung. Nun wurde von einem Nebenaste aus die oberhalb dieses Loches gelegene Klappe, bis zu welcher das arterielle Blut wegen der Zerstörung der höher gelegenen Klappe vordringen konnte, zerstört und sofort spritzte aus dem in die Vena poplitea eingeschnittenen Loch ein Strahl hellroten Blutes, der versiegte, sobald oberhalb des Loches abgeklemmt wurde. Wurden die die Popliteavenenäste abklemmenden Instrumente abgenommen, so ergoss sich aus dem Venenloche venöses Blut. Es musste sich also oberhalb des Abganges der beiden Aeste der V. poplitea ein Klappenpaar befinden, das tatsächlich bei der Sektion gefunden wurde. Ferner wurde der erstere Ast der Adduktorenvene direkt hinter der an der Aufbauchung kenntlichen Klappe durchtrennt, so dass die vorgebuckelte Klappe selbst das Ende des Stumpfes bildete. Die Klappe schloss genau und liess auch beim



Pressen von centralwärts her kein Blut austreten. Nachdem die Klappe zwei Stunden dicht gehalten hatte, wurde sie durchstossen mit dem Ergebnisse, dass sofort hellrotes Blut austrat. Aus den Muskelästen der Adduktorenarterie entleerte sich venöses Blut, dagegen war die Art. femoralis in ihrem Hauptstamm und ihren Hauptästen mit arteriellem Blut gefüllt, welches ohne Puls ausrieselte und aus den reichlichen Schwanzkollateralen stammte. Der Versuch wurde über 3 Stunden ausgedehnt; dann wurde das Versuchstier getötet und eine Wasserspritze in die Vena femoralis central eingebunden. Selbst der stärkste Druck war nicht imstande, die noch erhaltenen Venenklappen zu sprengen. —

„In eklatanter Weise erhellt aus diesem Versuch — schreiben Coenen und Wiewiorowski — das Unvermögen des retrograden arteriellen Blutstromes, in den Venen alle Klappen zu überwinden und weiter auf dem Venenwege in die Extremitäten vorzudringen. Wohl konnten wir in einigen anderen diesbezüglichen Versuchen beobachten, dass einzelne obere Venenklappen durch den gewaltig andringenden arteriellen Blutstrom gesprengt wurden, so dass die Angabe von Carrel, dass die Klappen forciert würden, bis zu einem gewissen Grade richtig ist. Dies ist auch verständlich, denn die ungeheure Venendilatation unter dem systolischen Muskeldruck des Herzens macht die zunächstliegenden Venenklappen insuffizient. Es bleiben aber doch immer noch genug Klappen schlussfähig, um den verkehrtläufigen Blutstrom aufzuhalten.“ —

Dementgegen mag nicht ohne Interesse sein, dass in einem Versuche von Yamanöuchi bei der Autopsie die Venenklappen sich nach der Peripherie hin gerichtet fanden, obwohl auch damit der Beweis nicht erbracht ist, dass die Umschaltung des Arterienblutes auf das Venensystem den Kreislauf im wahren Sinne des Wortes umzudrehen vermag.

Coenen und Wiewiorowski, welche die vorhandenen experimentellen Forschungen in jeder Hinsicht kritisch durchmusterten, gelangten zu der Schlussfolgerung, dass die vorhandenen Versuche an den grossen Schenkelgefässen den Beweis nicht liefern können, „dass die Umschaltung des Arterienblutes auf das Venensystem auch nur halbwegs den Kreislauf umdreht“, und stellen den verschiedenen von den Experimentatoren angeführten Beweisgründen für die Möglichkeit einer vollständigen Umkehr des Blutstromes folgende Einwände entgegen:

Die Pulsation der Venen nach dem Einströmen des arteriellen Blutes dürfte das pulsatorische Vordringen desselben insofern nicht beweisen, als der auch noch so wahrnehmbare Venenpuls einfach der durch die Gefässwand fortgeleitete systolische Stoss gegen die Klappen und somit auch bei stagnierendem Blut bemerkbar sein



kann. — Ferner soll die Beobachtung der hellroten oder dunkelroten Färbung der Gefässe kein einwandfreies Urteil über die Zirkulationsverhältnisse in einem Gliede gestatten, weil nach Anlegung der arteriovenösen Anastomose sich die beiden Blutarten mischen und die Färbungsunterschiede undeutlich werden, es überdies auch wahrscheinlich ist, dass selbst nach langem Ueberströmen des arteriellen Blutes in die Hauptvene in grossen Aesten noch eine periphere Strömung vorhanden sein kann.

Bemerkenswert sind die experimentellen Bestrebungen, an der Niere eine Umkehr des Blutstromes zu bewirken, insofern hier keine Klappen hindernd im Wege stehen.

Von Coenen uud Wiewiorowski wurde einem Hunde eine Niere exstirpiert und umgekehrt an die Vasa iliaca so angeschlossen, dass die Art. iliaca mit der Vena renalis und die Vena iliaca mit der Art. renalis kommunizierte. Nach Freigabe des Blutstromes wurde die Niere prall gespannt, anfangs dunkelrot, dann dunkelschwarzrot und änderte diese Beschaffenheit auch nicht innerhalb 3stündiger Beobachtungszeit, während welcher die Nierenvene kräftig pulsierte. „Es kam nicht ein Tropfen Blut aus der Nierenarterie zurück, obwohl das arterielle Blut, wie die pralle Spannung des Organs verriet, auf dem Venenwege bis zu einem gewissen Grade in die Niere eindrang.“ —

Einen ähnlichen Versuch unternahmen Gottard und Villandre:

Einem Hunde wird die Niere freigelegt, die eine weit gespaltene Art. renalis hat. Der erste Arm derselben wird abgeklemmt, der zweite unter Blutleere durchschnitten und dann das centrale Ende dieses arteriellen Armes mit dem peripheren Stumpf der Vena renalis nach Payr vereinigt, so dass die Experimentatoren die Möglichkeit hatten, das arterielle Blut einmal auf dem gewöhnlichen Arterienwege, das andere Mal auf dem Venenwege in die Niere zu schicken. Wenn die arteriovenöse Anastomose offen und der zweite Arterienarm abgeklemmt war, also das arterielle Blut durch die Vena renalis in die Niere eintreten musste, so wurde die Niere dunkelblau, stark gespannt und das offen gelassene periphere Ende des zweiten Armes der A. renalis ergoss nur wenig dunkles Blut. Die Uretergefässe dagegen (Art. ureterica) führten viel hellrotes Blut. Dieses suchte also lieber den Weg durch die Anastomosen zwischen den Nierenvenen und periureterischen Venen als den durch das Kapillarnetz der Niere. Nach einer Stunde wurde das Organ durch den Sektionsschnitt gespalten: Rotes Blut entströmte in grosser Menge der Gegend, wo sich die Gefässarkaden der Niere befinden. Jetzt wurde die arteriovenöse Anastomose abgeklemmt und die Klammer von dem ersten arteriellen Arm der A. renalis abgenommen, so dass die Zirkulation normal war. Die Blutung wurde noch grösser, aber das Blut war dunkel und entströmte mehr der Rinde. —

„Die Erklärung dieses schönen Versuches ist nicht schwer: bei

der normalen Zirkulation fliesst das arterielle Blut durch das doppelte Kapillarnetz der Niere und kommt venös zurück; wenn aber das arterielle Blut durch die Vena renalis, also umgekehrt in die Niere geschickt wird, so bildet das Kapillarnetz eine Barriere, so dass das Blut teilweise durch die periureterischen Venenanastomosen und in grösserem Masse durch die angeschnittenen Arkadenvenen entweicht" (Coenen-Wiewiorowski).

Es sind somit auch bezüglich der Experimente an der Niere die Erwartungen auf eine Umkehr des Blutlaufes getäuscht worden, gleichwie der experimentelle Beweis für die Möglichkeit ausbleibt, die Extremitäten auf dem Venenwege mit arteriellem Blut zu versehen, indem es dem arteriellen Blutstrom gelänge, die Venenklappen zu forcieren.

Bemerkenswert sind die Vergleiche der Untersuchungen an Tier- und Menschenleichen, insofern sie ergeben, dass die Druckfestigkeit der Venenklappen beim Tiere lange keine so erhebliche ist als diejenige der Venenklappen beim Menschen, die Klappen somit beim Tiere sich leichter forcieren lassen als beim Menschen. Es dürften sich aber diese Befunde an den totenstarren Leichenteilen nicht ohne weiteres auf den lebenden Menschen beziehen lassen!

Um die Nachgiebigkeit und Durchlässigkeit der Venenklappen beim Menschenkadaver zn prüfen, stellten Gallois und Pinatelle Versuche an Leichenköpfen und -Extremitäten an, welche vorher einige Stunden unter Wasser von $+ 40^{0}$ gehalten waren. Die Venen wurden retrograd mit gefärbtem warmem Wasser unter entsprechendem physiologischem Druck injiziert, wobei an Stelle des gefärbten Wassers auch teilweise Paraffinum liquidum verwendet wurde. Die Venenklappen erwiesen sich bei diesen Versuchen als absolut undurchlässig, obgleich die Vene in einigen Fällen fast um das Dreifache ihres Volumens durch den angewandten Druck dilatiert war. — Gallois und Pinatelle sahen sich deshalb veranlasst anzunehmen, dass die gesunden Venenklappen einen starken retrograden Strom aufzuhalten vermögen. Im vorgerückteren Alter sollen jedoch die Venenklappen eine geringere Widerstandskraft besitzen.

Löwenstein untersuchte die Funktion der Klappen an herausgeschnittenen Teilen der Vena saphena. Im Gegensatz zu Braun, welcher durch den Druck einer 180 mm hohen Quecksilbersäule die Venenklappen in 85 % der Fälle überwinden konnte, konstatierte Löwenstein bei der Untersuchung von zwei grossen und zwei kleinen Saphenen, dass bei Druck einer Quecksilbersäule von 1 qmm Querschnitt und 500 mm Höhe noch keine Insufficienz der Venenklappe eintrat. Bei einer frischen Vena saphena parva wurde durch eine Hg-Säule von 600 mm Höhe zwar die Wand im Gebiete des Sinus zum Platzen gebracht, die Klappe aber blieb unversehrt und sufficient.



Auch Delbet konstatierte, dass die Venenklappen dem Druck einer Wassersäule von 2,50 m Höhe widerstehen.

Coenen und Wiewiorowski prüften das Verhalten der Klappen bei starker retrograder Injektion bei einer Anzahl menschlicher Leichen. Sie bedienten sich zu diesem Zwecke einer 200 ccm haltenden grossen, kräftigen Injektionsspritze mit Gummistempel und aufschraubbarer Metallansatzspritze, ausserdem eines 2 l haltenden gläsernen Irrigators. Als Injektionsflüssigkeit wurde Methylenblau-Eosin- oder Gentianaviolettlösung verwendet. Die Technik selbst war folgende: Die betreffenden Ansatzspritzen wurden, nachdem sämtliche Luft aus Spritze oder Verbindungsschlauch entfernt war, in das herauspräparierte Venenende eingeführt, wasserdicht abgebunden und nun die Vene retrograd injiziert. Das Blut aus den Venen wurde zum Teil durch centripetale Wasserinjektion vom peripheren Venenende her ausgespült. Die injizierten Venen wurden zum Teil im Zusammenhang mit der betreffenden Extremität, um ihnen ihre natürliche Spannung im Körper zu belassen, teils auch aus der Extremität gänzlich herauspräpariert und frei untersucht. Aus den Ergebnissen dieser anatomischen Untersuchungen entnehmen Coenen und Wiewiorowski, dass die Venenklappen in den grossen Gefässstämmen der menschlichen Extremitäten einen grossen Druck auszuhalten vermögen. In einer Reihe von Fällen genügt schon der Widerstand der ersten Venenklappe allein, um einen retrograden Strom aufzuhalten, in anderen Fällen ist hierzu die Mitwirkung mehrerer Klappen erforderlich.

Um dem Problem der Umkehr des Blutstroms möglichst näher zu kommen, lenkten Coenen und Wiewiorowski ihre Aufmerksamkeit dem Effekt der rückläufigen Gefässinjektion zu. Sie exstirpierten eine Niere mit langen Gefässen und legten sie lebensfrisch in ein warmes Wasserbad. Darauf injizierten sie dieselbe mit einer Spritze sowohl von der Art. renalis aus als auch durch die V. renalis. Es gelang nun mühelos, eine Kochsalzlösung von der Arterie aus durch die Niere hindurch zu spritzen, so dass die Lösung im Strahl aus einer in die Nierenvene eingebundenen Glaskanäle wieder ausfloss. Dabei füllte sich die Niere und bekam den vitalen Turgor. Auf dem Wege der Nierenvenen jedoch gelang es niemals, die Kochsalzlösung durch das Organ zu spritzen. Wohl trat die Kochsalzlösung bis zu einem gewissen Grade durch die Venen rückläufig in die Niere ein und die Niere bekam dabei eine beträchtliche Spannung, aber trotz des stärksten Druckes kam niemals auch nur ein Tropfen der injizierten Flüssigkeit aus der Art. renalis zurück, wenn die Injektion durch die Vene stattgefunden hatte. Eher trat bei stärkstem Druck mit dem Spritzenstempel eine Ruptur des Organs ein, als dass die Flüssigkeit rückläufig den Weg von den Venen durch die Kapillaren nach den Arterien gemacht hätte. Dieses Resultat wiederholte sich immer und war nicht anders bei In-

jektionen mit Carminleim und Berlinerblauleim, der eine mikroskopische Feststellung des Injektionsergebnisses gestattete. —

Auch der Stromuhrversuch, den Coenen und Wiewiorowski anstellten, scheint gegen die Möglichkeit der Umkehr des Blutstroms zu sprechen: Am frischen Tier wurden die Art. und V. femoralis abgebunden und die zentrale Kanüle der Stromuhr in das zentrale Ende der Art. femoralis, die periphere Kanüle in das periphere Ende der V. femoralis eingeführt. War dies geschehen und floss jetzt das Blut durch die Hürthle'sche Stromuhr von der Arterie zur Vene, so blieb die Stromuhr bereits nach einer Umdrehung stehen, als Zeichen, dass der arterielle Blutstrom nach Anfüllung des Venensystems mit arteriellem Blut stockte. —

Rothmann, der kürzlich eine experimentelle Arbeit über die Umkehrbarkeit des Blutstroms unternahm, gelangte zu folgenden Schlussfolgerungen:

„1. Gefässgebiete, deren Venen mit suffizienten Klappen versehen sind, setzen der rückläufigen Blutbewegung einen absoluten Widerstand entgegen.

2. Klappenlose Gefässgebiete, welche nur eine abführende Vene besitzen, gestatten eine Umkehrung des Blutstroms. Doch erscheint von den in die Vene einströmenden Flüssigkeitsmengen nur ein Teil in der Arterie, während gleichzeitig ein starkes Oedem der durchströmten Organe sich einstellt.

3. Klappenlose Gefässgebiete, welche mehrere abführende Venen besitzen, von denen nur ein Teil für die Einleitung des rückläufigen Stromes benützt wird, gestatten prinzipiell ebenfalls eine Umkehr des Blutstroms, indem ein Teil der Flüssigkeit wirklich die Kapillaren und Arterien in retrograder Richtung passiert. Die Hauptmasse jedoch benutzt die viel geringere Widerstände bietenden Anastomosen zu den freigelassenen Venen für den Abfluss. Da die auf diesen beiden Wegen abströmenden Flüssigkeitsmengen den Widerständen der betreffenden Bahnen umgekehrt proportional sein müssen, so fliesst, praktisch genommen, die gesamte Flüssigkeit nicht durch die Kapillaren und Arterien, sondern durch die venösen Anastomosen und die freigelassenen Venen zurück.

Mit Rücksicht darauf, dass die vorliegende Arbeit praktisch chirurgischen Erwägungen ihren Ursprung verdankt, sei es mir gestattet, kurz auf die Konsequenzen hinzuweisen, die sich aus meinen Versuchen für die Behandlung der angiosklerotischen Beingangrän nach Wieting ergeben.

In allen den Fällen, wo die für die arterio-venöse Anastomose benützte V. femoralis suffiziente Klappen besitzt, ist die Umschaltung des Blutstroms zwecklos.

Nun behaupten allerdings Wieting und eine Anzahl anderer



Autoren, wovon ich mich jedoch nicht überzeugen konnte, dass der arterielle Blutdruck ausreichend sei, die Klappen zu überwinden. Ferner ist zuzugeben, dass mit zunehmendem Alter, insbesondere auch bei vorhandener Arteriosklerose, die Venenklappen in immer grösserer Zahl funktionsunfähig werden. Ich verweise in dieser Hinsicht auf eine Arbeit von Karl Klotz,*) welcher an der V. saphena magna von 10 Leichen (7 Erwachsenen verschiedenen Lebensalters, 2 Neugeborenen, 1 achtmonatigen Fötus) nachweisen konnte, dass beim Fötus und Neugeborenen alle vorhandenen Klappen funktionsfähig waren, beim 25jährigen Manne nur etwa 83 % aller Klappen, beim 48jährigen 71 %, beim 54jährigen 60 % und beim 70jährigen gar nur 19 %.

Doch selbst wenn man annehmen will, dass bei den von Wieting angeblich mit bestem Erfolg Operierten alle Venenklappen teils funktionsunfähig gewesen, teils vom andringenden arteriellen Blutstrom überwunden worden seien, so ist nach meinen Untersuchungen doch nicht zu erwarten, dass sich ein die Kapillaren in rückläufiger Richtung passierender Strom herstellen würde. In diesem Falle würde vielmehr das Blut, durch Klappen nicht behindert, in die V. femoralis peripherwärts eindringen, um dann durch die Venenanastomosen ins Gebiet der grossen Hautvenen des Beines, vor allem der V. saphena magna, zu gelangen und auf diesem Wege dem Herzen wieder zuzufliessen. Dass zwischen der V. femoralis resp. ihren Aesten und der V. saphena magna beim Menschen Anastomosen von ausreichender Zahl und Grösse vorhanden sind, geht ebenfalls aus der zitierten Arbeit von Klotz zur Evidenz hervor.

Es würde sich also, die günstigsten Bedingungen für die Wieting'sche Operation vorausgesetzt, doch kein Kapillarstrom in dem von der Gangrän bedrohten Beine herstellen, d. h. eine normale Ernährung der Extremität ist durch diesen Eingriff nicht zu erreichen. Ich will hier auf die anderen Momente, welche den Erfolg dieser Operation ebenfalls in Frage zu stellen vermögen, das bei rückläufiger Durchströmung immer auftretende starke Oedem und die durch die Stauung und damit verbundene Stromverlangsamung in der Vene vorhandene Neigung zur Thrombenbildung, nur kurz hinweisen; genügt doch schon das an erster Stelle Gesagte vollkommen, um die Wieting'sche Operation als eine solche zu kennzeichnen, der die physiologischen Voraussetzungen fehlen."

Diesen experimentellen Erfahrungen lassen wir nun einen Ueberblick über die zum Zwecke der Bluternährung beim Menschen ausgeführten arteriovenösen Anastomosen folgen, um alsdann sowohl aus den experimentellen als auch den klinischen Ergebnissen der Frage der Leistungen

*) Karl Klotz, Untersuchungen über die V. saphena magna beim Menschen, besonders rücksichtlich ihrer Klappenverhältnisse. Arch. f. An (u. Phys.) 1887, p. 159.



dieses, von den einen als „ingeniöses“, von den anderen als „unphysiologisches Verfahren“ bezeichneten Eingriffes näher zu treten.

Die einschlägigen Beobachtungen sind folgende:

Fall 1. Armour und Smith beobachteten einen 69jährigen Arteriosklerotiker mit Gangrän des rechtes Fusses. Arteriovenöse Anastomose unter Spinalanästhesie in der Mitte des Oberschenkels; die V. saphena interna wurde durchtrennt, „um sich gegen einen kurzen Kreislauf (court-circuit) zu schützen“. Nach 4 Tagen Demarkationslinie am Unterschenkel. 14 Tage nach der Operation Absetzung oberhalb des Knies. Die Vene pulsierte bei der Ablatio, die Art. war verstopft. Das Präparat zeigte ausgedehnte Venenthrombose.

Fall 2. Abalos: 62jähriger Arteriosklerotiker; vor einiger Zeit Amputatio femoris sinistri wegen Gangrän des rechten Fusses. End-zu End-Anastomose zwischen Arteria femoralis und Vena saphena. Wegen Fortschreitens der Gangrän Amputatio femoris im oberen Drittel. Die Sektion des Präparates ergab ausgedehnte Thrombose der Art. femoralis und V. saphena.

Fall 3. Ballance führte bei einer 75jährigen Frau, die an einer Spontangangrän des rechten Fusses litt, die Anastomose der Femoralgefässe im Hunter'schen Kanal auf nicht näher angegebene Weise aus. Am Abend der Operation war der Puls in der V. dorsalis pedis und saphena zu fühlen. Die Hautfarbe des Fusses wurde normal, die erste bis dritte Zehe, die schon vor der Operation gangränös waren, demarkierten sich. 4 Monate nach der Operation erlag die Pat. einer Dickdarmgangrän.

Fall 4. Coenen: 51jähriger Arbeiter, aufgenommen am 26. August 1910, entl. 20. Februar 1911. Anamnese ohne Besonderheiten. Vor zwei Monaten fing der rechte Fuss an, sich an der Innenseite zu röten. Diese Rötung griff bald weiter um sich bis auf den Unterschenkel, auch traten heftige Schmerzen auf. Die befallenen Partien wurden teilweise schwarz.

Befund 26. August 1910: Krank aussehender, vorzeitig gealterter Mann. Herztöne rein. Radialarterie rigide. An den Lungen, Baucheingeweiden und am Nervensystem nichts Krankhaftes. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Der rechte Fuss ist bis zur Mitte schwarzblau verfärbt und riecht übel. An einzelnen Stellen sieht man rötlich-blaue Flecken, die auf den Unterschenkel bis etwa zur Grenze des unteren und mittleren Drittels übergreifen und allmählich ins Gesunde übergehen. Starke Schmerzen.

30. August 1910. Operation: In Aethernarkose Längsschnitt entsprechend dem Verlauf des Hunter'schen Kanals. Freilegung der grossen Gefässe am rechten Bein. Die Art. ist äusserst starrwandig. Erst 2 cm oberhalb des Abgangs der Art. profunda femoris wird die



Arterienwand weicher. Wegen der starken Sklerose kann die unterhalb des Abganges der A. profunda fem. geplante Gefässanastomose erst oberhalb deren Abgang angelegt werden. Deshalb wird die Art. femoralis central mittels Höpfner'scher Klemme abgeklemmt, peripher ligiert, die Vene umgekehrt. Bei Durchtrennung der Art. findet sich in dieser ein etwa 3 cm langes Gerinnsel: die Klemme wird daher leicht geöffnet, um das Gerinnsel herauszuspülen. Sodann zirkuläre Gefässnaht nach Carrel. An der Vene ist eine Auftreibung (Klappe) sichtbar. Bei Abnahme der Klemmen stellt sich diese Klappe sofort; die Vene pulsiert bis hierher kräftig, peripher von der Klappe jedoch nicht. Aus der Nahtstelle eine Spur von Blutung, die nach Tamponade steht, Muskelnaht, Hautnaht.

31. August. Fortschreiten der Gangrän. — 3. September. Amputatio femoris etwa in der Mitte. Später (19. Dezember 1910) Nachamputation wegen Verzögerung der Heilung.

Fall 5. Celesia: 52jährige Frau mit feuchter Gangrän des rechten Fusses. Die Ausführung der 2,5 cm langen latero-lateralen Anastomose im Scarpa'schen Dreieck war wegen atheromatöser Plaques der Art. femoralis sehr schwierig. Zwei Stunden nach der Operation soll Venenpuls beobachtet worden sein, auch wurde das Bein rötlich und warm. Am Tage nach der Operation war kein Puls in den Venen zu finden. Am 6. Tage nach der Operation geringe Eiterung der Wunde; seit dem 9. Tage bestanden Schmerzen in der Hüftgelenksgegend. Am 22. Tage Eröffnung eines Abscesses in der Hüftgelenksgegend. Bei dem Verbande nach dieser Abscessinzision plötzlich Exitus. Die Autopsie liess die Todesursache unaufgeklärt. Die Anastomose war durchgängig, doch fanden sich dicht unterhalb derselben ein wandständiges Gerinnsel in der Arterie und einige kleine Gerinnsel in der Vene ebenfalls unterhalb der Anastomose.

Fall 6. Doberauer stellte eine Kranke vor, bei welcher 12 Tage vorher eine Embolie der rechten Art. brachialis erfolgt war. Wegen beginnender Gangrän und ischämischer Kontraktur legte er die Arterie frei, inzidierte und räumte einen 3 cm langen Thrombus aus (52 Stunden nach Eintritt des Gefässverschlusses). Wegen erneuter Thrombose an der Nahtstelle und Gangränsymptomen End-zu-End-Anastomose zwischen Art. und V. axillaris. Die Naht hielt gut, das Blut schoss nach Ansicht des Operateurs bis zum Handgelenk vor. 8 Tage nach der Operation konnte noch ein mit dem Herzschlage synchrones sausendes Geräusch in der Vene nachgewiesen werden. — Weiterer Verlauf wird nicht mitgeteilt.

Fall 7 und 8. Enderlen legte in 2 Fällen die termino-terminale Anastomose der Femoralgefässe so an, dass nach Anlegen der Klemmen die Arterie unterhalb des Abgangs der Art. profunda femoris, die V. etwas höher aufwärts durchtrennt wurde. Hierauf erfolgte zirkuläre

Vereinigung des zentralen Arterienendes mit dem peripheren Venenende, während die beiden anderen Gefässenden ligiert wurden.

Im 1. Falle war die Prognose wegen sehr starker Arteriosklerose von vornherein ungünstig; es erfolgte später Amputation. Aber auch im zweiten Falle war der Ausgang unglücklich. Pat. starb am 3. Tage nach der Operation. In beiden Fällen waren die Unterschenkelvenen thrombosiert.

Fall 9. Glasstein: 38jähriger Mann. Missbrauch von Alkohol und Tabak (Pat. raucht 50—60 Zigaretten im Tag). Vor 3 Jahren Amputation des linken Unterschenkels unterhalb des Kniegelenkes wegen Gangrän. — Vor 8 Monaten heftige Schmerzen im rechten Fuss. Der rechte Fuss und Unterschenkel auf Betasten kälter als die höher gelegenen Partien, überall starke Hyperästhesie und Empfindlichkeit. — Die Haut des Fusses und das untere Drittel des Unterschenkels dunkelblau verfärbt, glänzend, leicht ödematös, wie in den Anfangsstadien der Gangrän beobachtet wird. An der rechten Basis der grossen Zehe zwei blaurote Flecken. Fehlen des Pulses in der Art. poplitea, tibialis postica und dorsalis pedis. Deutliche Pulsation in der Arteria femoralis.

Operation unter Morphium-Chloroformnarkose ohne Anlegen der blutleer machenden Binde. Schnitt im Scarpa'schen Dreieck. Art. und Vena femoralis wurden unterhalb des Abganges der Art. prof. femoris isoliert. Das zentrale Ende der Schenkelarterie unterhalb des Abganges der Art. prof. femoris und das periphere Ende der Schenkelvene wurden von in zwei dünne Drainageröhrchen gehüllten Kocher'schen Blutstillungspinzetten gefasst. — Das periphere Ende der Schenkelarterie und das centrale der Schenkelvene wurden unterbunden und zwischen den Stellen, wo die Klemmen und die Ligaturen angelegt waren, durchschnitten. — Beide Gefässenden konnten leicht einander genähert werden. Es wurde eine arteriovenöse Anastomose nach Carrel-Stich (bout à bout) mittels dünner, gerader Nadeln ausgeführt. — Nach der Operation war es klar zu sehen, wie eine starke arterielle Welle aus der Schenkelarterie in die Vene hinüberging und wie die letztere sich erweiterte. — Schon am anderen Tage nach der Operation nahm der Fuss eine mehr hellrote Färbung und allmählich die normale Färbung an und fühlte sich beim Betasten wärmer an. $2^1/_2$ Monate nach der Operation war die Extremität von normaler Färbung, keine Schmerzen mehr; Bewegungen in allen Gelenken frei. —

Fall 10. Hubbard operierte bei einem 80jährigen Manne mit arteriosklerotischer Gangrän des rechten Fusses in der Weise, dass er im Scarpa'schen Dreieck die Femoralgefässe unterhalb des Profundalabganges durchtrennte und die Arterienenden in die der arteriovenösen Umkehrung entsprechenden Venenenden invaginierte. In der Vene konnte darauf dicht unterhalb der Anastomose Puls gefühlt werden.



Demarkation der Gangrän; später Amputation des Unterschenkels. In den Tibialarterien fand sich arterielles Blut.

Fall 11. Hubbard versuchte bei einer 60 jährigen Frau mit arteriosklerotischer Gangrän des Fusses und eines Teils des Unterschenkels die arterio-venöse Umschaltung im Scarpa'schen Dreieck mittels Carrel'scher Gefässnaht. Wegen starker Sklerosierung der Arterie war jedoch eine Naht unmöglich, weshalb nur das centrale Arterienende in das periphere Venenende invaginiert wurde, während er die freien Gefässenden unterband. Wegen fortschreitender Gangrän 10 Tage später hohe Amputation des Oberschenkels. Dicht oberhalb der Anastomosenstelle, die mit abgesetzt war, fand sich ein loser, weicher Blutklumpen in der Arterie. —

Fall 12. Hubbard: 84 jährige Frau, der früher wegen seniler Gangrän der rechte Unterschenkel amputiert werden musste. — Wegen gangränöser Erscheinungen am linken Fuss End-zu-End-Anastomose dicht unterhalb des Abganges der tiefen Femoralgefässe. — Arterienwände verdickt, Arterienlumen auf die Hälfte reduziert. Nach der Operation erwärmte sich das Bein und wurde leicht ödematös. Fortschreiten der Gangrän erst nach einem Monat. Exitus 2 Monate nach der Operation. An der Anastomosenstelle befand sich ein in Organisation befindlicher langer Thrombus.

Fall 13. Hubbard: 47 jähriger Mann mit gangränösen Erscheinungen des rechten Fusses, nachdem bereits 3 Jahre Beschwerden vorausgegangen waren. Nach Anlegung der arteriovenösen Anastomose im Scarpa'schen Dreieck war Puls in der Vene zu fühlen. Wundverlauf regelrecht; Pat. fing schon 10 Tage nach der Operation mit vorsichtigen Gehversuchen an. 3 Wochen nach der Operation trat jedoch nach einer Anstrengung beim Gehen ödematöse Schwellung des Beines auf, 8 Tage darauf Anzeichen von Gangrän, so dass 37 Tage nach der ersten Operation die Absetzung des unteren Oberschenkeldrittels erfolgen musste. Die Vene gab bei der Durchschneidung hellrotes Blut.

Fall 14. Heymann operierte einen 47 jährigen Mann mit angiospastischer Gangrän der linken Hand mit beginnender Phlegmone. Der kleine Finger war im Mittel- und Nagelglied brandig. End-zu-End-Anastomose zwischen Art. brachialis und „einer der Venen des Oberarms" (Naht nach Carrel-Stich). Der Erfolg war ein vollständiger. Verschwinden der Schmerzen unmittelbar nach der Operation und allmählich sich bessernde Brauchbarkeit der Hand sowie Heilung der angiospastischen Veränderungen.

Fall 15. Imbert operierte einen 25 jährigen Matrosen mit Revolverschussverletzung des Oberschenkels, bei dem trotz Unterbindung der Art. femoralis die Blutung nicht stand. Beim Freilegen der Popliteagefässe zeigte sich eine Zerreissung der Arterie und eine seitliche Verletzung der Vene. Es wurde an dieser Stelle eine arterio-



venöse Anastomose angelegt und die Ligatur der Art. femoralis entfernt. Nach 6 Tagen musste amputiert werden. Es bestand totale Thrombose.

Fall 16. Imbert pflanzte bei Gangrän eines Fusses das periphere Ende der quer durchtrennten V. saphena magna in die Art. femoralis ein. Die Vene füllte sich sofort mit Blut, pulsierte jedoch nicht und der schon stark kachektische Pat. starb. Ueber die Anastomose ist nichts berichtet.

Fall 17. Jaboulay berichtet 1902 über einen 47jährigen Mann mit schwerer Arteriosklerose, dem vorher das rechte Bein wegen Gangrän amputiert war. Wegen Anzeichen von Gangrän des linken Fusses Anastomose der Femoralgefässe im Scarpa'schen Dreieck. Nach Vollendung der gut schliessenden Naht keine Pulsation in der Vene; am Abend des Operationstages füllte sich, wie durch Fingerversuch nachgewiesen wurde, die V. saphena vom peripheren Ende centralwärts. Die Gangrän schritt fort bis zum Knie. Nach einem Monat musste die Amputatio femoris erfolgen; 5 Tage darauf Tod an Embolie. Die Untersuchung des Präparates ergab eine Verengerung der Anastomosenstelle und weiche Thromben im Hauptvenenstamm.

Fall 18. Jaboulay operierte einen 66jährigen Arbeiter, Alkoholiker, wegen Gangrän des rechten Fusses. Anastomose der Femoralgefässe in der Mitte des Oberschenkels. Die Gangrän schritt schon am 3. Tage nach der Operation fort und machte am 5. Tage die Amputation oberhalb der Anastomose notwendig. Später erfolgte noch eine Nachamputation. Am Präparat zeigte sich die Anastomose gering verengert, jedoch gut durchgängig.

Fall 19. Jaboulay: 43jähriger Mann mit Erscheinungen von Gangrän des linken Fusses seit 4 Monaten. — Anastomose der Femoralgefässe in der Mitte des Oberschenkels. Nach Freigabe der Blutpassage schoss das Blut in die Vene (soweit sichtbar), die sich bis zum Doppelten ihres vorherigen Lumens erweiterte. Venenpuls war nicht zu beobachten. Die Gangrän schien sich zu demarkieren; 7 Tage später wegen Schmerzen und Temperaturanstieg Amputation im unteren Unterschenkeldrittel. Die Arterien bluteten bei der Amputation nicht; jedoch einige kleinere Muskelvenen; Vena saphena int. thrombosiert. Am 19. Tage nach der Operation plötzlicher Exitus. Die Autopsie ergab linksseitige Lungenembolie. In der linken Vena femoralis befand sich ein langer, bis zur V. iliaca communis reichender Thrombus; desgl. frischer Thrombus an der Anastomosenstelle.

In diesem Falle zeigte sich ein eigenartiger anatomischer Befund: Von der V. femoralis ging etwas unterhalb der Anastomosenstelle eine sehr starke Collateralvene ab, die sich in das centrale Venenende ergoss. Ein grosser Teil des arteriellen Blutes musste also direkt in die Vene zurückgeströmt sein.

Fall 20. Jaboulay: 67jähriger Arteriosklerotiker, an einem



Herzfehler leidend, bekam nach Verletzung beim Nägelbeschneiden eine Gangrän der grossen Zehe. Anastomose der Femoralgefässe in der Mitte des Oberschenkels. Wegen fortschreitender Gangrän 4 Tage später Amputatio femoris, nach 2 weiteren Tagen Exitus. Die Autopsie ergab Obliteration der Vene, aufsteigend bis oberhalb der Anastomose in das centrale Arterienende.

Fall 21. Krüger: 48jährige Frau mit Gangrän der rechten Grosszehe. Moszkowicz'scher Versuch ergab reaktive Hyperämie bis dicht unterhalb des Kniegelenks. Operation ohne Blutleere: Art. femoralis unterhalb des Profundaabganges durchtrennt und in die V. femoralis intubiert. Wegen Fortschreitens der Gangrän 10 Tage später Absetzung nach Pirogoff, nach weiteren 8 Tagen Amputation nach Gritti. Sektion des Unterschenkels ergab Verschluss von Art. und Vena poplitea durch alte Thromben.

Fall 22. Lilienthal legte bei einem 20jährigen Mann mit gangränösen Geschwüren des linken Fusses zunächst die Art. poplitea frei, um sich von deren Zustand zu überzeugen (vollständige Obliteration). 4 Tage später Anastomose mittels Carrel'scher Gefässnaht. Nach beendigter Operation konnte in dem sichtbaren Teil der Vene Pulsation wahrgenommen werden; die Venen des Fusses pulsierten nicht. Nach Beendigung der Operation collabierte der Patient. 31 Stunden später Exitus. Die Untersuchung der Anastomosenstelle ergab einen weichen Thrombus, „der möglicherweise erst kurz vor dem Tode entstanden war, als die Zirkulation schwächer wurde".

Fall 23. Lund sah einen 32jährigen Mann mit Gangrän der linken grossen Zehe und des Fussrückens nach Erfrierung. End-zu-End-Anastomose der Femoralgefässe im Scarpa'schen Dreieck („unterhalb der zwei grossen Venenklappen, die an dieser Stelle existieren"). Wegen fortschreitender Gangrän der grossen Zehe exstirpierte er diese mit dem Metatarsus. Später wegen Gangrän der Lappen Amputatio cruris im oberen Drittel.

Fall 24. Mauclaire: 73jährige Frau mit seniler seit 2—3 Monaten bestehender mumifizierter Gangrän des rechten Fusses. Kein Popliteapuls. Das Moszkowicz'sche Phänomen sprach für hohen Sitz der Thrombose in der Femoralis, da das ganze Bein nach Abnahme des Schlauches weiss blieb. — Durchtrennung von Femoralarterie und Vene im Scarpa'schen Dreieck und Vereinigung durch zirkuläre Naht. — Der Fuss blieb mumifiziert. Nach 8 Tagen Amputation des Unterschenkels im oberen Drittel, 8 Tage später Amputation des Oberschenkels, nach weiteren 7 Tagen Exitus letalis. — „Der anatomische Effekt der Anastomose war ein guter, der funktionelle gleich Null."

Fall 25. Mauclaire: 72jähriger Mann mit hochgradiger Arteriosklerose. Seit 3 Wochen Zeichen von beginnender Gangrän des Fusses bis oberhalb der Malleolen. Kein Popliteapuls. Albuminurie, vorüber-

gehend auch Glykosurie. Bei der Operation stellte sich heraus, dass die Femoralarterie nicht pulsierte. Durchtrennung der Arterie, die mit einem Thrombus angefüllt ist, und Sondierung derselben aufwärts bis fast in die Iliaca hinein. Zirkuläre Vereinigung der Arterie mit der Vene. Nach 9 Tagen Tod, ohne dass sich im Zustand des Beines nach der Operation etwas geändert hätte. Die Untersuchung der Anastomose ergab, dass sie nicht funktioniert hatte.

Fall 26. Mauclaire: 61jährige Frau mit Gangrän des Fusses bis oberhalb der Malleolen. Hochgradige Arteriosklerose. Es wurde wieder in gleicher Weise die arteriovenöse Anastomose ausgeführt; da die Nähte aber infolge des hohen Blutdruckes unter zu grosser Spannung standen, wurde die Art. femoralis unterbunden. Tod in den folgenden Tagen.

Fall 27. Mauclaire: 66jährige Frau. Arteriosklerotische Gangrän der Zehen; ausserdem Raynaud'sche Krankheit an den Fingern. Der Versuch einer arteriovenösen Anastomose scheitert; die Femoralarterie wird daher unterbunden. In den folgenden Tagen Amputation des Oberschenkels wegen fortschreitender Gangrän des Unterschenkels. — Tod.

Fall 28. Müller-Bier: 63jähriger Gastwirt mit seit 8 Jahren bestehendem Diabetes. Auf die Fusssohle fortschreitende Gangrän zweier Zehen. Operation nach Wieting in Lumbalanästhesie gelingt einfach und glatt. Gangrän schreitet nicht weiter vor, sondern demarkiert sich. Nach 10 Tagen Exitus. Sektionsbefund: An der Einmündungsstelle der Arterie in die Vene deutliche Verengerung des Lumens mit wandständigen Thromben. Die Venenklappen sind mit festen Thromben angefüllt, die so stark sind, dass sehr wohl zwei gegenüberstehende Klappen das ganze Lumen verschliessen können.

Fall 29. Müller-Bier: Starker Zigarettenraucher, bis 120 Stück täglich! Sehr heftige Narcotica in grossen Dosen genommen. Am Grosszehenballen eine haselnussgrosse nekrotische Wunde. Puls in der Tibialis postica und Dorsalis pedis nicht fühlbar. — In Lumbalanästhesie Wieting'sche Operation. Nach 14 Tagen Amputation nach Pirogoff, nach weiteren 7 Wochen Amputation des Unterschenkels an der Grenze vom oberen und mittleren Drittel wegen fortschreitender Gangrän. Zur Zeit der Publikation noch in Behandlung.

Fall 30. Müller hat in einem Falle wegen Gangrän des Fusses im Scarpa'schen Dreieck das proximale Ende der sklerosierten Schenkelarterie in das periphere der Schenkelvene nach Carrel's Methode eingepflanzt. Trotzdem wurde die Amputation des Fusses nötig.

Fall 31. Orhan intubierte in einem Falle von eitriger Gangrän der kleinen Zehe die Art. in die V. poplitea. Schon am 2. Tage nach der Operation Fortschreiten der Gangrän. Später Demarkation zwischen

mittlerem und oberem Unterschenkeldrittel. Die Amputation ergab eine eitrig-jauchige Gangrän. Die Vena poplitea war frisch thrombosiert.

Fall 32. Payr intubierte bei einem 70jährigen Manne mit angiosklerotischer Gangrän eines Fusses die Art. profunda femoris (dicht unterhalb der Art. circumflexa femoris durchtrennt) in die V. femoralis. Nach 10tägiger Besserung trat am 11. Tage doch wieder Verschlechterung der Zirkulationsverhältnisse im Bein auf. Am 16. Tage nach der Operation Tod an Herzschwäche und Lungenödem. — Die Sektion ergab an der Intubationsstelle einen wandständigen, nicht obturierenden Thrombus sowie in der Vena poplitea dicht oberhalb der Einmündung der V. saphena parva ein Gerinnsel.

Fall 33. Quénu: 48jähriger Mann, bei welchem nach 6jährigen Beschwerden in beiden Füssen Gangrän des linken Fusses einzutreten drohte. — Am 29. September 1910 End-zu-End-Anastomose der Femoralgefässe im Scarpa'schen Dreieck durch Professor Fedor Krause-Berlin angelegt. 14 Tage darauf Beginn der Erscheinungen von Gangrän des linken Fusses, die weiter fortschritten. — 24. Januar Amputatio cruris im oberen Drittel durch Quénu. Ueber den Befund bei der Amputation und der Untersuchung des Präparates erfahren wir, dass schon während der Amputation die sehr starke Vaskularisation des hinteren (grösseren) Amputationslappens frappierte, gleichwie andererseits ein in diesem Lappen vorhandenes, rötlichgelbes beträchtliches Oedem, ähnlich dem bei Kadavern. Eine arterielle Blutung war nirgends zu finden; aus dem Vv. tibiales floss ein träger Blutstrahl von einer Mittelfarbe zwischen arteriellem und venösem Blut. Diese Farbe des Blutes bestand überall.

Vor der anatomischen Präparation des amputierten Beines wurde ein Gemisch aus Alkohol und Wachs in die Venae tibiales injiziert. Die Präparation ergab nun folgendes: Arteriae tibiales oberhalb der Knöchel wenig durchgängig, in der Höhe der Amputation obliteriert. Arteria peronea von einem sklerotischen Gerüst umgeben, Lumen wesentlich reduziert. Eine Spur der injizierten Flüssigkeit war weder in einem der arteriellen Stämme, noch in den kleineren Arterienästen zu finden. Dagegen war hinter dem Malleolus internus ein Venenast vorhanden, der die V. tib. post. mit der V. saph. magna direkt verband. Die V. saphena war mit der Injektionsmasse angefüllt, die durch die V. tib. post. injiziert war. Während der Amputation blutete bei Durchschneidung der V. saphena magna das distale Ende viel stärker als das centrale.

Fall 34. Riedel erwähnt kurz einen Fall, in dem sich bei einer 50jährigen Frau die Schmerzen nach der Operation steigerten; bei der nachträglichen Amputation fand er sämtliche Gefässe voll geronnenen Blutes.

Fall 35. San Martin y Satrustegui legte bei einem 52jähr.



Mann mit Gangrän der Zehen und des Fusses eine 8 mm lange latero-laterale Anastomose der Femoralgefässe oberhalb des Hunter'schen Kanals an, nachdem vorher brandige Fussteile abgesetzt waren. Zunächst verminderten sich die bestehenden Schmerzen, nach 6 Tagen musste jedoch wegen erneuter Beschwerden die Amputatio cruris vorgenommen werden. Die Hauptvenen gaben bei der Durchschneidung schwarzes Blut. Später musste noch höher (Oberschenkel) amputiert werden und der Patient starb 13 Tage nach der ersten Operation an Erschöpfung.

Fall 36. San Martin y Satrustegui führte bei einem 76jährigen Manne die gleiche Operation wegen Gangrän von 3 Zehen aus, die durch Druck eines schlecht angelegten Verbandes entstanden war. Die Operation gestaltete sich wegen starker Verkalkung der Arterie sehr schwierig. Zugleich wurde die Amputation nach Syme ausgeführt.

Fall 37. Schmieden: 48jährige, an einem Herzfehler leidende Frau, der 1901 wegen embolischer Gangrän der rechte Oberschenkel amputiert worden war. 1909 beginnende (embolische) Gangrän des linken Fusses. Es wurden bei der arteriovenösen Anastomose centrales Arterien- und peripheres Venenende zirkulär vereinigt, die beiden anderen Gefässstümpfe ligiert. Das Bein verfärbte sich rötlich, doch verstarb Pat. am Tage nach der Operation unter den Erscheinungen zunehmender Herzinsufficienz. Die Obduktion ergab keine Verengerung der Nahtstelle; der Gefässstamm war mit losen Gerinnseln gefüllt. Das Venensystem enthielt reichlich Blut. Die Venenklappen schienen sofort überwunden zu sein. Als Ursache der Gangrän fand sich eine alte wandständige Thrombose der Art. tib. post.

Fall 38. Tietze machte die Intubation der Arteria in die Vena femoralis bei einer 69jährigen Frau mit Gangrän des linken Fusses und halben Unterschenkels. Bei der Operation zeigte sich die Arterie sklerosiert und mit der Vene fest vereinigt, so dass die Gefässe scharf voneinander losgetrennt werden mussten. Die Arterie wurde unterhalb des Abganges der Art. profunda fem. durchtrennt und durch einen seitlichen Schlitz in die V. femoralis intubuliert, der periphere Arterienteil wurde ligiert. Nach Fertigstellung der Gefässnaht pulsierte die Vene nicht, weshalb die Art. seitlich angeschlitzt und ein Thrombus aus ihr entfernt wurde. Nach Naht der Arterienwunde zeigte sich Pulsation in der Vene, doch wurde keine Hebung der Zirkulationsverhältnisse im Bein beobachtet und die Pat. ging 19 Tage später an allgemeiner Schwäche zugrunde. Die Gangrän war weiter fortgeschritten. Die Sektion ergab ein Gerinnsel in der Arterie und ausgedehnte Thrombose der Vene.

Fall 39. Tietze-Goldenberg: 64jähriger Arteriosklerotiker mit seniler Gangrän des rechten Fusses. Operation wie im vorher-



gehenden Falle; nach derselben konnte Pulsation in der Kniekehle nachgewiesen werden. Die Gangrän schritt nicht weiter fort, die abgestorbenen Partien demarkierten sich. Leider starb der Pat. am 15. Tage nach der Operation an einem von dem gangränösen Unterschenkel ausgehenden Erysipel. Bei der Obduktion fand man die Anastomosenstelle von einer bindegewebigen Schicht ummauert, durchgängig, aber zum Teil mit Gerinnsel erfüllt.

Fall 40. Tuffier führte bei einem 50jährigen Arteriosklerotiker wegen Gangrän der 3. und 4. Zehe die End-zu-End-Anastomose in der Mitte des Oberschenkels aus. Am Abend der Operation war die Pulsation in der Kniekehle zu fühlen; am nächsten Tage fühlte man noch den Puls unterhalb der Anastomose. 3 Tage nach der Operation war der Zustand des Beines gut, jedoch kein Puls mehr zu fühlen, weshalb Gottard, der diesen Fall anführt, Thrombose annahm, die er auf eine geringfügige Infektion der Wunde zurückführt, wie sie am 7. Tage nach der Operation vorhanden war. Die Schmerzen in dem erkrankten Fuss hörten nach der Operation auf.

Fall 41. Tuffier führte bei einem 56jährigen Alkoholiker, der früher an Lues gelitten hatte, die latero-laterale Anastomose im Scarpa'schen Dreieck wegen Gangrän der 1. und 5. Zehe und beginnender Gangrän des Fusses aus. Die Arterienwand fand sich bei der Operation stark sklerosiert. Die Gangrän schritt fort; Exitus 7 Tage nach der Operation. Die Autopsie ergab einen braunen Thrombus der in der Anastomosenöffnung hing. — Tuffier führt das Misslingen des Falles auf die starke Gefässveränderung zurück.

Fall 42. Torrance berichtet über einen 40jährigen Mann, der eine schwere Quetschung beider Beine erhalten hatte, und zwar links eine einfache Fraktur, rechts einen mehrfachen Knöchelbruch. Die rechte Art. tib. ant. war zerrissen, das Gewebe in der Umgebung des Fussgelenkes stark zerstört, so dass es fraglich war, ob die Art. tib. post. erhalten war. V. saphena longa ebenfalls durchtrennt. Torrance legte eine Anastomose zwischen Art. tib. ant. und V. saphena longa mittels zirkulärer Gefässnaht an. Ueber die Nahtstelle wurde ein Fleischlappen geschlagen, die Nahtstelle konnte nach Aufheben desselben inspiziert werden. Nach 14 Tagen schien die Arterie durch Gerinnsel verstopft. Torrance nimmt an, dass die Anastomose solange funktionierte (2 Wochen), bis sich ein neuer Collaterallauf ausgebildet hatte; alsdann sei Obliteration durch Gerinnsel eingetreten. 4 Monate später Amputation wegen unerträglicher Schmerzen. Das Präparat ging verloren.

Fall 43. Viannay: Erfolglose arteriovenöse Anastomose; Thrombenbildung.

Fall 44. Wieting berichtet über einen 40jährigen Pat., bei dem wegen Gangrän das rechte Bein amputiert worden war und dessen linkem Bein ein ähnliches Schicksal drohte. Der linke Fuss war bis 15 cm oberhalb



der Malleolen kalt, sah livide aus und wurde beim Erheben des Beines weiss. Wieting intubierte die Art. femoralis unterhalb des Abganges der Art. profunda femoris in die V. femoralis und erreichte dadurch, dass der Pat. schon am 21. Tage nach der Operation das Bett verlassen und 7 Wochen später geheilt aus dem Krankenhause gehen konnte.

Fall 45. Wieting: 40jähriger Mann, starker Raucher. Beginn der Erkrankung vor etwa 8 Jahren, indem zuerst an der linken, dann an der rechten grossen Zehe die Nägel unter Eiter und Schmerzen abfielen. — Derselbe Prozess vollzog sich nach einigen Jahren an den kleinen Zehen, dann begann unter heftigen Schmerzen die Gangrän am linken Fuss, an dem die Zehen schwarz wurden. In diesem Zustande kam der Patient zum ersten Male ins Krankenhaus vor Jahresfrist mit Gangrän des linken Vorderfusses, die ohne Demarkation mit stinkender Fäulnis einherging. Intubation der Art. femoralis in die Vena femoralis (Prof. Orhan). In derselben Sitzung wurde der Vorderfuss etwa in der Höhe der Chopart'schen Linie quer abgetragen. Bald darauf fingen auch im rechten Fuss die Beschwerden an. Heftige Schmerzen, die anfallsweise stärker wurden und sich durch keine Medikamente beruhigen liessen. Der Fuss war bis zu den Knöcheln kalt, bläulich-rötlich. glänzend prall geschwollen; die Nägel atrophisch. Gangrän bestand nicht, doch war die Spitze der grossen Zehe weiss-bläulich. Um und unter dem Nagel der grossen Zehe befand sich eine torpide eiternde Ulceration, eine gleiche markstückgrosse mit nekrotischen Rändern an der Basis der grossen Zehe in dem ersten Interdigitalspalt. Puls weder am Fuss noch am Kniegelenk fühlbar. Operation (12. November 1910) (Novocain-Spinalalgesie). Seitliche Anastomose zwischen Art. und V. femoralis. Die Schmerzen lassen sofort nach und der Fuss wird bis zu den Zehen warm. — 2. Dezember 1910: Das Geschwür zwischen den Zehen ist völlig geheilt. Um das Nagelgeschwür zu beeinflussen, wird mit dem Schieber der atrophische Nagel aus seinem Bett herausgedreht; dabei blutete es ziemlich stark. Die Farbe des Blutes ist nicht dunkel venös und nicht hellarteriell. — 14. Dezember 1910: Die Zehenwunde heilt langsam mit guter Granulation ab. Keinerlei Schmerzen. Pat. geht ohne Beschwerden. 23. Januar 1911 Entlassung. —

Am 20. März erscheint der Kranke wieder und klagt über heftige Schmerzen im Fusse. Bei seiner Aufnahme ist der Fuss rot, warm, ziemlich prall und derb; die 4 äusseren Zehen sind gut genährt; an der grossen Zehe ist das frühere Geschwür im Zwischenzehenraum wieder aufgebrochen, über markstückgross und greift auf das Dorsum hinüber. Da die Schmerzen gross waren, wurde die Zehe mit dem Kopf des Metatarsus amputiert. Dabei blutete es nun stark aus vier Stellen, besonders an der Dorsalseite, und zwar aus den Venen, während die Arterien geschlossen sind. — Nach einigen Tagen nahmen die Schmerzen wieder zu und es



zeigte sich, dass am Stumpf des Grosszehenbeugers eine Eiterung der Zehenscheide eingetreten ist. Inzision und Abtragung des Zehenstumpfes. — Am 9. Mai war der Kranke noch in Behandlung.

Fall 46. Wieting: 33 jähriger Mann. Mit 16 Jahren Syphilis. Vor 7 Jahren Gelenkrheumatismus. Sehr starker Raucher. Vor 2 Jahren begannen Schmerzen im linken Fuss, besonders in der grossen Zehe mit Brennen und Kribbeln. Dann bildete sich unter Blaufärbung eine Blase; dann wurde die letzte Phalanx schwarz, die Weichteile fielen ab und Pat. riss sich selbst die Knochen heraus. Es hinterblieb eine Geschwürsfläche. Starke Schmerzen. — Untersuchung: Am linken Fuss fehlt die grosse Zehe und es ragt der Stumpf des ersten Metatarsus aus einer stinkend gangränösen torpiden Wunde; die 2. und 3. Zehe sind bläulich, kalt, dem Absterben nahe, die 4. und 5. Zehe etwas heller gefärbt. Bis über den Mittelfuss hinauf gehen die bläulichrötliche Färbung und Kälte, um von da bis zur Mitte des Unterschenkels langsam normal zu werden. Die periphere Hälfte des Unterschenkels ist leicht ödematös, die Venen rinnenförmig fühlbar, nicht verstopft. — Puls in der Art. poplitea nicht fühlbar, wohl aber hebend, kräftig in der Art. fem. sin. Starke Schmerzen im linken Fuss. — Operation am 28. Februar 1910. — Art. und V. femoralis werden im Scarpaschen Dreieck freigelegt, dann beide an korrespondierender Stelle im Oval inzidiert und die Ränder dieses Ovals durch feinste fortlaufende Seidennaht vereinigt. Die V. fem. wird etwa $1^1/_2$ cm central von der Nahtstelle mit dickem Celloidinzwirn abgebunden. Dann wird die Stelle freigegeben. Die Vene zeigt peripher an der Nahtstelle sofort vollen Puls, ohne dass sie prall zum Platzen angeschwollen wäre. Nach Aufhören der Spinalanalgesie klagt Patient über Schmerz in der Kniekehle, nicht aber am Fusse. In den nächsten Tagen Besserung. Puls an der Anastomosenstelle fühlbar. — Fuss warm und gut genährt. — 8. Februar 1911: Heftige Schmerzen bei leichtem Oedem auf der Dorsalzehenseite des rechten Fusses. Puls an der Femoralis fehlt. — 2. Februar 1911: Leichtes Fieber und Schmerzen im linken Fuss. Leichte Infektion am Stumpf der Grosszehenstrecksehne, deren nekrotisches Ende vorgezogen und abgetragen wird. Am 13. Februar 1911: Erysipel an der Fusswunde wie an einem kleinen Oberflächendefekt an der Einpflanzungsstelle. 18. Februar 1911: Fuss und Bein rot und weiss. 21. Februar 1911: Lytischer Abfall der Temperatur. 26. Februar 1911: Haut am Unterschenkel stark infiltriert und gespannt. Es zeigt sich, dass die Zehen und an der Dorsalseite des Fusses an der Aussenseite 4—6 cm breit aufsteigend die Haut gangränös geworden sind. 28. Februar 1911: Fuss und Unterschenkel bis zur Mitte sind grösstenteils kalt, gespannt und es wird die Amputation vorgeschlagen. Interessant ist dabei der Gefässbefund: An der zentralen Amputationsfläche blutete nach Lösung des Schlauches nur eine kleine Arterie



neben der völlig alt obliterierten Art. poplitea mit kaum 2 cm langem Blutstrahl. Die Vena poplitea war weit offen und beim Durchschneiden floss eine Menge dunklen Blutes ab. Die Vene blutete gar nicht. Sobald aber der Stumpf etwas niedergedrückt wurde, blutete es aus der Vene reichlich. — Nirgends eine thrombosierte Vene. —

Fall 46. Wieting: 32jähriger Mann. Am linken Fuss ist die 4. Zehe abgefallen mit trockenem Stumpf. Zehen und Vorderfuss atrophisch, glänzend bläulich. Beweglichkeit der Zehen vollständig aufgehoben. Unerträgliche Schmerzen im Fuss. Letzterer ist kalt bis über die Malleolen. — Puls in beiden Art. fem. vorhanden. Rechts erheblich deutlicher als links. Puls an der Poplitea rechts fühlbar, links nicht. Fussarterienpuls fehlt beiderseits. Arterio-venöse Anastomose in der bei Wieting üblichen Weise. Nach 2—3 Minuten trat das Blut in die Vene unter Pulsation ein. — Die Operation fand am 1. April 1911 statt und am 2. konnte man bereits wahrnehmen, dass die blaue Färbung fast ganz verschwunden war, um einem hellen Blaurot Platz zu machen. Schmerzen bestanden nicht mehr. Am 5. April konnte der Operierte alle Zehen schmerzlos beugen. Am 4. April war alles glatt verheilt und Pat. „zufrieden und schmerzfrei". Der Fuss wurde jedoch nach dem Gehen noch bläulich, im Liegen eher „fast normal gefärbt". Entlassung. „Skeptiker — bemerkt Wieting zu diesem Falle — werden ja auch in diesen Fällen sagen, dass nicht wegen, sondern trotz der Operation der Ausgang günstig war. Ich wage aber die unverkennbare Besserung der Operation zuzuschreiben. Ganz zweifellos ist die Behebung der subjektiven Beschwerden, der intensiven Schmerzen."

Fall 47. Wieting: 35jähriger Mann. Starker Raucher. Seit Monaten Schmerzen im rechten Bein, die sich schliesslich im rechten Fuss lokalisierten. „Der rechte Fuss ist taub bis über die Knöchel, bläulich livide, die kleine Zehe völlig schwarz und demarkiert sich unscharf, stinkend." — Art. fem. pulsiert beiderseits, ebenso die Art. poplitea, doch rechts erheblich schwächer als links. Fussarterien beiderseits nicht fühlbar. — Operation unter Spinalanalgesie. Die Vene füllt sich sofort prall mit mässig pulsatorischer Welle im Anfangsteile. Am nächsten Tag werden die Schmerzen lebhafter, das vorhandene Fieber steigt auf 39 an. Am Fussrücken, „der heiss ist", treten rotblaue Flecken auf. Als der Verband am 4. Tage entfernt wird, wurden die Zehen bis zu ihrer Basis gangränös stinkend angetroffen. Von der kleinen Zehe ging offenbar eine phlegmonöse Entzündung in die Tiefe. Chopart'sche Exartikulation mit Lappenbildung; dabei bluten die Venen der Haut, des Stumpfes und der Fusssohle rotrinnend, nicht pulsierend. — Spritzende Arterien sind überhaupt nicht zu sehen. Das Muskelfleisch ist schön rot. Im amputierten Teile sind die Venen offen, nur an der Abgrenzungsstelle, an der Basis der grossen Zehe



sitzt ein kleiner, frischer, roter Thrombus; von der Basis der kleinen Zehe ist zwischen den Metatarsen eine stinkende Phlegmone ausgegangen. Die kleinen Arterien sind sämtlich völlig obliteriert.

Fall 48. Luxembourg - Bardenheuer. Mann, 55 Jahre. Diagnose: Gangraena arteriosclerotica incipiens ped. sin. 11. September: An der Kuppe der 2. Zehe hat sich ein nekrotisches Hautstück abgestossen, desgleichen ein kleines Stück des Zehennagels. 17. September: An der 2. Zehe hat sich an einer kleinen Stelle die Haut wiederum bläulich verfärbt. Patient klagt über heftige stechende Schmerzen daselbst, die bis in das Fussgelenk ausstrahlen. 23. September: Patient klagt über Kältegefühl im Fusse bis zur Höhe der Knöchel. Das Röntgenogramm zeigt deutliche Schattenbildung in der linken Art. femor., zumal in der Mitte und im unteren Drittel des Oberschenkels und auch in der Art. tibialis post.; ausserdem einen verheilten Bruch des Proc. post. tal.

Schlitzförmige seitliche Anastomose der Art. und Ven. femor. in ca. 3 cm Länge unter Benützung feinster Seide. Sofort nach der Operation ist der Puls an der Art. tibial. ant. nahe dem Fussrücken sowie an der Art. tibialis post. hinter dem inneren Knöchel deutlich zu fühlen; beide Füsse fühlen sich gleichmässig warm an; ihre Haut ist leicht gerötet, die des linken etwas mehr als rechts. Der Heilungsverlauf war nach der Operation anfänglich ein guter; hernach stellten sich Symptome beginnender Sepsis ein, denen Patient ca. 4 Wochen nach dem Eingriffe erlag. Die Autopsie ergab, abgesehen von septischen Veränderungen einzelner parenchymatöser Organe, als vom besonderen Interesse an der linken unteren Extremität: Schluss- bzw. Funktionsfähigkeit der Klappen der grösseren, sonst in keiner Weise krankhaft veränderten Venen, geringe Thrombenbildung an der Anastomosenstelle der Art. und V. femoralis, ferner Bildung eines derben und das Gefässrohr fast völlig verschliessenden Thrombus an der der Anastomose zunächst liegenden Klappe der Ven. femoral.; ausgedehnte Sklerose des gesamten arteriellen Gefässsystems.

Fall 49. Slawinski. 62jähriger Mann mit ausgesprochener Sklerose der peripheren Arterien und gangräneszierenden Wunden nach Exartikulation von 4 Zehen. Kein Puls der Art. pediaea und poplitea. Im Hunter'schen Kanal werden die beiden Femoralgefässe mittels Carrel'scher Naht End zu End vereinigt. Nach der Operation zunächst Nachlassen der Schmerzen; nach 1 Monat erfolgte der Tod. Der periphere Abschnitt der Vene war thrombosiert, desgleichen die Arterie in Höhe der Naht.

Fall 50. Slawinski. Trockene Gangrän der 5. Zehe. Anastomose wie oben, wonach die Schmerzen während 14 Tagen nachliessen. Wegen fortschreitender Gangrän hohe Amputation.

Fall 51. Beck (von Bernheim zitiert). Mann. Gangrän. Laterale Anastomose. Misserfolg.

Fall 52. Lacroix (von Bernheim zitiert). Mann, 25 Jahre. End-zu-End-Anastomose. Amputation.

Fall 53. Bernheim. Mann. Bei der Operation eines Kniekehlensarkoms mussten grosse Stücke von der Kniekehlenarterie und -Vene fortgenommen werden, so dass eine Vereinigung der Enden nicht mehr möglich war. Das proximale Arterienende wurde mit dem distalen Venenende End zu End vereinigt. Der Erfolg war ein guter. Zirkulationsstörungen traten in dem Beine nicht auf. „The leg continued to hane a good circulation, and the patient left the hospital in good shape and abbe to walk. He died 18 months after operation. No autopsy was obtained, as death occurred at his home, but the probabilities are that the growth returned."

Fall 54. Bernheim. Frau, 27 Jahre. Raynaud'sche Krankheit. End-zu-End-Anastomose zwischen Art. und Vena femor. im Scarpa'schen Dreieck. „For a time following this operation, stange to say, the patient obtained considerable relief, in hes right leg, and the dorsalis pedis and popliteal pulse, previously absent, could be obtained again. Gradually however the old pain recurred, the pulse was lost, and the foot begann to get discolored in patches. The sciatic nerve was stretched, but only seensed to aggravate matters, in addition to giving the patient a footdrop."

Fall 55. Bernheim. Frau, 40 Jahre. Raynaud'sche Krankheit. End-zu-End-Anastomose im Scarpa'schen Dreieck zwischen Art. und Vena femor.

Fall 56. Bernheim. Frau, 27 Jahre. Raynaud'sche Krankheit. Laterale arterio-venöse Anastomose.

Fall 57. Bernheim. Frau, 61 Jahre. Beginnende Gangrän. End zu End arterio-venöse Anastomose. In zwei von diesen Fällen war das Resultat ein gutes, in einem musste das Bein amputiert werden.

Fall 58. Bernheim. Mann, 40 Jahre. Arteriosklerose. End zu End arterio-venöse Anastomose.

Fall 59. Bernheim. Mann. Arteriosklerose. Beginnende Gangrän. Vene und Arterie der Achselhöhle End zu End vereinigt. — Im Fall 58 und 59 war insofern ein operativer Erfolg zu verzeichnen, als das Fortschreiten der Gangrän verhindert wurde.

Rechnet man zu diesen 59 arteriovenösen Anastomosen 3 von Gottstein nach Wieting operierte, aber noch nicht publizierte, mit Tod endigende Fälle sowie eine weitere aus der Praxis eines Chirurgen stammende, ebenfalls letal endigende Beobachtung, die wir einer kurzen brieflichen Mitteilung Coenen's verdanken, so beläuft sich die Zahl der bisher bekannt gewordenen Wieting'schen Operationen auf 63.

Bei diesen 63 Beobachtungen verlief die arteriovenöse Anastomose



55 mal ungünstig, während in 8 Fällen Besserung resp. Heilung durch den Eingriff erzielt wurde. Es sind diese letzteren die Fälle von Heymann, Wieting, Glasstein und Bernheim.

Bei den letal verlaufenen erfolgte der Tod an Collaps, Erschöpfung und an Wundkomplikationen, ferner an fortschreitender Gangrän, welcher die arterio-venöse Anastomose keinen Einhalt zu tun vermochte.

Doch nicht alle in Tod ausgegangenen Fälle dürften dem Eingriffe zur Last fallen! — Das Operationsresultat in der Beobachtung Ballance's war ein günstiges. Bereits am Abend nach der Operation war der Puls in der Vena dorsalis pedis und saphena fühlbar; die Hautfarbe des Fusses wurde normal und die 1.—3. Zehe — die schon vor der Operation gangränös waren, — demarkierten sich. Der Tod trat erst 4 Monate später ein, doch nicht als Folge des Eingriffes, sondern infolge einer Dickdarmgangrän. Die Todesursache der 22 Tage p. o. plötzlich verstorbenen Patientin Celesias' blieb unaufgeklärt und für den ungünstigen Ausgang des Falles Tietze-Goldenberg mag der Eingriff insofern nicht verantwortlich gemacht werden, als nach der Operation deutliche Pulsation in der Kniekehle konstatiert wurde, die abgestorbenen Partien sich demarkierten und der Patient erst 15 Tage nach dem Eingriffe einem von den gangränösen Gewebsteilen ausgegangenen Erysipel erlag. —

Berücksichtigt man ferner, dass in einzelnen Fällen der Allgemeinzustand der Operierten ein schlechter war, in gewissen Beobachtungen die bestehenden Gefässveränderungen sich derart hochgradig erwiesen, dass von vornherein der Erfolg des Eingriffes sehr zweifelhaft erschien, so dürfte die Zahl der tatsächlichen Misserfolge weniger pessimistisch stimmen!

In 28 Fällen waren in den Gefässen Thromben oder Gerinnsel nachweisbar und in 26 Beobachtungen musste nach Anlegung der Anastomose zur Amputation geschritten werden.

Hinsichtlich der Mortalität der Operation lässt sich in Anbetracht des vorliegenden verschiedenartigen Materials eine Schlussfolgerung nicht ziehen. Es wurde auch den erforderlichen Indikationen, die Wieting selbst für den Eingriff aufgestellt hatte, keine genügende Beachtung geschenkt. Insbesondere der Zustand des Herzens fand zu wenig Berücksichtigung, obwohl zweifelsohne der künstlich veränderte Kreislauf an das Centralorgan der Zirkulation besondere Anforderungen stellt und daher dieses letztere auch leistungsfähig sein muss. Das Herz kachektischer und geschwächter Kranken wird kaum die Kraft finden, den Blutstrom in die neuen Bahnen zu befördern, und ihm verhelfen, die vorhandenen Hindernisse zu überwinden! Ein geschwächter Organismus bietet noch in anderer Hinsicht eine Kontraindikation der Operation, indem derselbe für Infektionen empfänglicher ist, namentlich wenn man bei bestehender Gangrän operiert. Ratsam wäre



es ohnehin, vor Anlegung der Anastomose die gangränös gewordenen Teile vorerst zu entfernen und somit vor der eigentlichen Operation möglichst reine Wundverhältnisse herzustellen. Oder man könnte vorerst versuchen, die gangränösen Gewebe durch Heissluftbehandlung zu sterilisieren. Nach Dieulafoy soll man dadurch imstande sein, eine trockene Mumifikation der Gewebe zu erzielen und einer Sekundärinfektion vorzubeugen, was auch die histologischen Untersuchungen von Amputationspräparaten vollauf bestätigten. Die überhitzten Luftströme von 50 l in der Minute und bis zu 600° werden mittels eines von Goeffe konstruierten, leicht transportablen, elektrisch betriebenen Apparates erzeugt und zweimal täglich $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde lang auf das abgestorbene Gewebe geleitet, wobei die gesunde Umgebung durch feuchte Kompressen geschützt wird.

Eine ebenso wichtige Beachtung gebührt dem Grad der Gefässerkrankung selbst. Diese soll keine hochgradige sein, und zwar nicht nur aus technischen Gründen, sondern auch für die Funktionierung der Anastomose. Es wird uns daher kaum befremden, wenn in Fällen, in welchen bei der Operation „kleine Kalkplatten durchstochen werden mussten“, der Eingriff den gehegten Erwartungen nicht entsprach.

Hochgradige arteriosklerotische Gefässveränderungen begünstigen entschieden die Bildung von Thromben an der Anastomosenstelle und es ist ihre Entstehung nicht immer die Folge einer Infektion, sondern eben die der Gefässveränderungen selbst. Charakteristisch bleibt in dieser Richtung die Tatsache, dass bei den experimentellen Anastomosen Thrombenbildung weit seltener vorkommt als bei den Anastomosen am kranken Menschen.

Blicken wir nunmehr zurück auf die Erscheinungen, die am Menschen nach Anlegung der arteriovenösen Anastomose beobachtet wurden, und fragen wir, ob sie zugunsten der Möglichkeit einer Umkehr des Blutstromes sprechen.

Wenden wir uns zunächst den unmittelbar der Anlegung einer arteriovenösen Anastomose folgenden Erscheinungen zu.

Wir haben in der experimentellen Besprechung der Operation bereits gesehen, dass die so oft hervorgehobene Wahrnehmung von Pulsation in der Vene den Beweis einer tatsächlichen Umkehr des Blutstromes nicht zu erbringen vermag, da der Venenpuls einfach der durch die Gefässwand fortgeleitete systolische Stoss gegen die Klappen bedeuten und daher auch bei stagnierendem Blut vorhanden sein kann. „Les battements veineux indiquent simplement les modifications de pression du sang dans les veines et non le sens dans lequel le liquide chemine“ (Monod und Vauverts). Auch die Dilatation und die Arterialisierung der Vene, die nach dem Einströmen des arteriellen Blutes an dieser letzteren beobachtet wird, können von einer Stauung im Venensystem, bewirkt durch die beiden entgegengesetzten Blutströmungen,



herrühren und somit für die wirkliche Umkehr des Blutstroms ein stichhaltiges Argument ebenfalls nicht bieten. Eher dürfte für deren Möglichkeit der Umstand eintreten, dass in einzelnen Fällen die Extremität wieder „ein normales Aussehen" gewonnen und von neuem „die normale Wärme" erlangt hatte.

Der strikte klinische Beleg aber, dass der Blutstrom nach Ueberwindung der Klappen in die kleinen Venenzweige vordringt und die Kapillaren passiert, bleibt aus. Die Anzahl der zu überwindenden Klappen ist keine unbedeutende. Die Druckfestigkeit dieser letzteren soll im Alter herabgesetzt sein, was der Gangraena senilis zugute kommen könnte. Bernheim glaubt, dass eine Umkehrung des Blutstromes durch Ueberwindung der Venenklappen möglich ist.

Doch auch nach Ueberwindung des Klappenwiderstandes begegnet der Blutstrom erneuten Hindernissen in dem Kapillarsystem und es frägt sich, ob das arterielle Blut nicht eher auf dem bequemeren Wege der Venenanastomosen herzwärts gelangt, somit gar nicht in die Peripherie dringt und daher die Gangrän nicht zu beeinflussen vermag. Gallois und Pinatelle klemmten, um die Durchgängigkeit der Kapillaren zu prüfen, teilweise Seitenbahnen der Venen ab. Niemals kam in diesen Fällen die Injektionsflüssigkeit durch die Kapillaren hindurch. Delbet und Ricard mögen daher Recht behalten, wenn sie annehmen, dass das arterielle Blut auf dem Wege zahlreicher venöser Anastomosen wieder zum Herzen zurückfliesse. „Pour fournir un commencement de preuve du passage du sang à travers les capillaires par voie rétrograde — schreibt Delbet — il faudrait analyser minutieusement le sang, qui revient du bout periphérique de l'artère et montrer qu'il présente tous les caractères du sang veineux."

Eine solche Analyse wurde bis heute nicht gebracht.

Doch in Anbetracht der immerhin vereinzelten, gut verlaufenen Fälle ist es fraglich, ob zur Erzielung eines günstigen Resultates durch die Wieting'sche Operation eine gänzliche Umkehr des Blutstromes erforderlich ist, oder ob eine geringere Zufuhr von arteriellem Blut zu den in Gefahr des Absterbens befindlichen Geweben genügte, die Gangrän entweder vorübergehend oder, falls es zur Bildung eines Collateralkreislaufes käme, definitiv zu beschwören.

Jedenfalls in Rücksicht auf die klinischen, wenngleich spärlichen günstigen Erfahrungen und in Erwägung unserer Machtlosigkeit, eine drohende angiosklerotische Gangrän zu verhüten oder, wenn sie schon eingetreten, zu beschränken, dürfte die Wieting'sche Operation in gegebenen Fällen weitere Beachtung und Prüfung finden. Ihre Resultate würden sich vielleicht besser gestalten, wenn man sie bei drohender Gefahr vor dem Ausbruch der Gangrän ausführte; die allgemeinen und lokalen Verhältnisse dürften dann wohl auch die Wirkung der Operation günstig beeinflussen.



Hinsichtlich des Eingriffes selbst glauben wir der End-zu-End-Anastomose den Vorzug einräumen zu müssen. Nach den experimentellen Erfahrungen scheint diese Art der Verbindung die geeignetste zu sein, dem Blutstrom den erforderlichen Druck zu verleihen, um den Widerstand der Klappen zu bewältigen.

Eine unbestrittene Wirkung der Wieting'schen Operation besteht in der günstigen Beeinflussung der den gangränösen Prozess stets begleitenden Schmerzen. — Allerdings war der Erfolg nicht überall von Dauer, immerhin aber ergab der Eingriff in dieser Hinsicht mehrfach ein recht befriedigendes Resultat.

Zur Erreichung einer Schmerzstillung hat in jüngster Zeit Bogojawlensky den Operationsweg vorgeschlagen.

In einem Falle von Fussgangrän machte er eine Inzision in der Kniekehle, suchte den Nervus peroneus auf und quetschte ihn mit der Kocher'schen Blutstillungspinzette einige Male durch. Auf diese Weise erzielte er eine Leitungsunterbrechung im Nerven. Nach dem chirurgischen Vorgang hörten nicht nur die Schmerzen auf, sondern es besserte sich zusehends auch das ganze Krankheitsbild. Durch die Vernichtung der Nervenleitung sollen die Gefässe von dem vasomotorischen (nervösen) Einfluss frei werden, die spasmotorischen Kontraktionen demgemäss verschwinden und die Blutzirkulation sich bessern.

In einer anderen Beobachtung hatte Bogojawlensky ausser der Zerquetschung des Nervus peroneus noch die Dehnung des Nervus tibialis vorgenommen und auch in diesem Falle die Schmerzen aufheben können.

Oppel hat schliesslich noch darauf hingewiesen, dass man durch die Einschränkung des venösen Blutabflusses und Bildung eines reduzierten Blutkreislaufes, wenn noch collaterale Bahnen in genügender Zahl vorhanden wären, die Schmerzen bekämpfen könne. Da die Erfahrung lehrt, dass die Arteria femoralis bei solchen Kranken in den meisten Fällen durchgängig bleibt, schlägt Oppel vor, durch die Unterbindung der Vena poplitea die Abflussstrombreite einzuschränken. Dabei bleibt die grosse subkutane Vene der unteren Extremität (Vena saphena magna) frei und der Abfluss des Blutes gesichert.

In zwei Fällen hat sich Oppel dieses Verfahrens bedient und jedesmal bald nach dem Eingriff das Sistieren der Schmerzen beobachten können.



Zur Frage der isolierten Sigmoiditis und Perisigmoiditis.

Kritisches Referat von

Dr. Robert Köhler,
Wien.

Literatur
(bis zum Jahre 1911).

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren nur im Referate zugänglich.

1) Albrecht, Archiv für Gynäkologie, Bd. LXXXIII, H. 1.

2) Idem, Münchner med. Wochenschrift 1906, No. 52.

3) Alchin, The Lancet, 6. Februar 1909.

4) Almstedt, British medical Journal 1906, No. 23.

5) Amann, Perisigmoiditis. Demonstration in der Münchner Gynäkolog. Gesellschaft, 25. Juni 1908. Münchner med. Wochenschrift 1908, p. 1463.

*6) Arthur, H., Preliminary report on the treatment of chronic dysenterie by irrigation of the colon trough the vermiform appendix or on oppening into the coecum. Medical Record, 25. März 1905.

7) Baillie, Anatomie des krankhaften Baues 1820, p. 117.

8) Barlin, „Dysenterie", inguinal Colotomy. British medical Journal 1909, Nov. 27, p. 1533.

9) Barry and Withmore, Some observations on the used of the operation of the appendicostomy. Indian medical Gazette 1908, p. 216.

10) Bäumler, Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Perityphlitis. Archiv f. klin. Medizin 1902, Bd. LXXIII.

11) v. Beck, Die chronische Colitis und ihre Behandlung auf Grund chirurgischer Erfahrungen. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie 1904, Bd. LXXIV.

12) v. Bergmann, Diagnose und Behandlung der Darmokklusionen. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXI.

13) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1895, p. 656.

14) Bittorf, Die acute und chronische umschriebene Entzündung des Dickdarmes, speziell der Flexura sigmoidea. Münchner med. Wochenschrift 1904, No. 4.



15) Idem, Die acute Entzündung der Flexura sigmoidea durch Kotstauung. Berliner klin. Wochenschrift 1903, No. 7.

16) Idem, Ueber Pericolitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie, Bd. XX, p. 150.

17) Idem, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1906, Bd. LXXXVI.

18) Boas, Ueber einen Fall operativ geheilter Colitis ulcerosa. Deutsche med. Wochenschrift 1903, No. 11.

19) Idem, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten 1898.

20) Idem, Deutsche med. Wochenschrift 1885, No. 23.

21) Bodkin, Sigmoiditis. Medical Record 1908, Bd. LXXIV.

22) Bolton, Colitis treated by valvular colostomy and irrigation. New York surgical society. Annales of surgery 1901, June.

23) Borchardt, Die Behandlung der Appendicitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie, Bd. II.

24) Braun, Ueber den durch Lage und Gestaltsveränderungen des Colons bedingten vollkommenen und unvollkommenen Darmverschluss. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LXXVI.

25) Brehm, Ueber die Mesenterialschrumpfung und ihre Beziehungen zum Volvulus der Flexura sigmoidea. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXX.

26) Brewer, Left sided abdominal suppuration due to inflammation of a diverticulum of the colon. Americ. Journ. Societ., Oktober 1907. Lancet, 2. Nov. 1907, . 1262.

27) Brown, Diskussion: Chronic dysentery, surgical treatment. British medical Association. Annuel meeting, Sect. trop. Medic. 1909. British med. Journal 1909, Sept. 18, p. 774.

*28) Brühl, Siebenter Jahresbericht der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schöneberg. Stuttgart 1906.

29) Brunner, Colitis chronica. Appendicostomie. Aerztlicher Verein zu Münsterlingen, 29. Februar 1908. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1908, No. 9.

30) Cantlie, Diskussion: Chronic dysentery, surgical treatment. British medical Association, cf. No. 27.

31) Capasso, La sigmoidite e la perisigmoidite. Riforma medica 1907.

32) Carriere, Ref. Schmidt's Jahrbücher 1900, Bd. CCLXVI.

33) Carver, Ulceröse Colitis und Dysenterie. British medical Journal, No. 2376.

34) Catz, Sigmoidites et périsigmoidites. Revue générale. Gazette des hôpitaux 1907, No. 2.

35) Cavaillon et Bardin, Les neoplasmes inflammatoires du colon pelvien. Gazette des hôpitaux 1907, No. 15 u. 16.

36) Cheinisse, L'entérite phlegmoneuse. La semaine médicale 1909—10, p. 109.

*37) Clement, Péricolite adhésive sténosante. Operation du Coecum gros etranglé par un appendice extrémement long. Opération. Guérison. Société Fribourg de médic., 22. Okt. 1906. Revue médic. de la Suisse romand. 1907, No. 2.

38) Cordero, Contributo allo studio dell' enterosigmoidite. La clinica chirurgica 1907, F. 2.

*39) Curl, Chirurgische Dysenteriebehandlung. The milit. Surgery, Vol. XX. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1907, No. 51.

40) Curschmann, Topographische klinische Studien. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. LIII.

41) Danielsen, Chirurgische Behandlung der chronischen ulcerösen Colitis. Allgemeine med. Centralzeitung 1908, No. 33.

42) Dalton, Diskussion: Chronic dysent., surgical treatement, cf. 27.

43) Dawson, British medical Journ. 1909, January 9.

44) Delangre, Péricolite adhésive sténosante. Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie 1906, No. 28.

45) Dolega, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1889, No. 45.

46) Donaldson, British medical Journal 1907.

47) Edel, Ueber erworbene Darmdivertikel. Virchow's Archiv, Bd. CXXXVIII.

48) Edlefsen, Zur Frage der Sigmoiditis acuta. Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 48.

49) Eichhorst, Eulenburg's Realencyclopädie 1895, 3. Aufl., Bd. V.

50) Eisenlohr, Ein Fall von hinter dem Colon ascendens gelegenem Abscess. Deutsche med. Wochenschrift 1890, No. 44.

51) Elsner, Ueber Colitis mucosa und Colica mucosa. Deutsche med. Wochenschrift 1905, No. 38.

52) Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten 1902, Bd. III.

53) Idem, Ueber Darmtumoren in der Gegend der Regio iliaca sinistra. Berliner klin. Wochenschrift 1903, No. 48, 49.

54) Idem, Die patholog. Bedeutung der burgunderroten Urinfärbung. Berliner klin. Wochenschrift 1888, No. 44.

*55) Fabris, Gli diverticoli acquisiti dell' intestino crasso. Giornale della R. academ. di medic. Torino 1902, No. 4, 5. Ref. Centralblatt f. Chirurgie 1902.

56) Fiedler und Thomann, Allgem. Wiener med. Zeitung 1886, p. 36 ff.

*57) Finkelstein, Ueber die Erkrankung des S romanum und seines Mesenteriums. Russ. Wratsch, 1906, No. 37, 38.

58) Fleiner, Ueber die Beziehungen der Form- und Lageveränderungen des Magens und Dickdarmes zu Funktionsstörungen. Münchner med. Wochenschrift 1895, No. 42—45.

59) Förster, Lehrbuch 1863, p. 101.

60) Friedrich, Demonstration. Müncher med. Wochenschrift 1908, No. 28, p. 1106.

61) Galliard, Sigmoidite. Gazette des hôpitaux 1897, No. 7.

62) Idem, Traité de médecin 1897, Tome IV.

*63) Gant, Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters. München 1904.

64) Gersuny, Ueber ein Symptom bei Kottumoren. Wiener klin. Wochenschrift 1896, No. 40.

65) Idem, Ueber eine typische peritoneale Adhäsion. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LIX.

*66) Gibson, The surgical treatment of colitis. Medical Record, Sept. 1903.

67) Grassberger, Ein Fall von multipler Divertikelbildung des Darmtraktes, kompliziert mit peptischen Geschwüren am Pylorus. Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 6.

68) Graser, Das falsche Darmdivertikel. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LIX.

69) Idem, Ueber multiple falsche Darmdivertikel in der Flexura sigmoidea. Münchner med. Wochenschrift 1899, No. 22.

*70) Guillaume, Sigmoidites et périsigmoidites. Annal. médic. du Centre 1908, No. 73.

71) Haeckel, Ueber Volvulus des S romanum. Beilage zum Centralblatt f. Chirurgie 1898.

72) Hahn, Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, No. 29.

73) Hansemann, Ueber die Entstehung falscher Darmdivertikel. Virchow's Archiv, Bd. CXLIV.

74) Idem, Deutsche med. Wochenschrift 1908.

75) Harrison, Mucous-Colitis. The Lancet 1907, Sept. 11.


30*



76) Hawkins, Colitis ulcerativa and his treatment. British medical Journal 1909, May 29.

77) Heaton, The surgical treatment of the colitis. The Lancet 1909, June 12.

78) Helber, Ueber Sigmoiditis chronica granulosa. Münchner med. Wochenschrift 1905, No. 11.

79) Hirschl, Ueber die Ausschaltung des Colons durch Vereinigung von Ileum und Flexura sigmoidea. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1909, Bd. LXV.

80) Hoffmann, Virchow's Archiv, Bd. XLVII.

81) Hutchinson, Operative treatment of the large bowel. The Lancet 1907, July 6.

*82) Imbert, Note sur un cas de sigmoidite. Marseille Médic. 1908, No. 33.

83) Joffrey, Ulcerative colitis; appendicostomy, coecostomy, complete recovery. Harvard Society, London 1907, April 18. The Lancet 1907, May 4, p. 1227.

*84) Jalguier et Michaut, A propos des sigmoidites. Soc. de chirurgie 1906, No. 13.

85) King, Zur Pathologie und Therapie der Colitis muco-membranacea. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. XV, H. 3.

86) Klebs, Lehrbuch 1868, Bd. I, p. 272.

87) Koch, Ueber einfache entzündliche Strikturen des Dünndarmes. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXX.

88) Kokoris, Ueber acute primäre Colitis. Wiener klin. Wochenschrift 1905, No. 20.

89) Kothe, Dickdarmdiverticulitis. Centralblatt f. Chirurgie 1909, No. 15.

90) Idem, Ueber eine eigentümliche Form chronischer Stenose der Flexura lienalis coli. Deutsche med. Wochenschrift 1907, No. 5.

91) Krönlein, Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXI.

92) Kuhn, Dickdarmsondierung und Darmrohr. Wiener klin. Rundschau 1903.

93) Idem, Ueber Volvulus der Flexura sigmoidea. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXXVI.

*94) Labey, De l'intervention chirurgicale dans les formes graves des colites rebelles. Paris 1902.

95) Laval, Sigmoidites et perisigmoidites. Bullet. médical. 1908, No. 15.

96) Lehmann, Sigmoiditis und Perisigmoiditis puerperalis. Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 15.

97) Leichtenstern, Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie, Bd. VII.

98) Lejars, Les sigmo-périsigmoidites à form d'occlusion. La semaine médicale 1907, No. 52.

99) Idem, ibidem 1904, No. 4.

100) Lenhartz, XXV. Kongress für interne Medizin 1908 zu Wien. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1908, p. 933.

101) Lenzmann, Zur Diagnose und Behandlung der Colitis und Sigmoiditis hyperplastica. Münchner med. Wochenschrift 1909.

102) Leube, Diagnose innerer Krankheiten.

103) Lidell, Colitis muco-membranacea. The Lancet 1907, May 18.

104) Lindner, Ueber die nervösen Erkrankungen des Colons. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXXVII.

105) Idem, ibidem, Bd. XXVI.

106) Littlewood, Sigmoid flexure thikened from chronic diverticulitis. Leeds and west. Riv. medic. chirurg. Soc. 1909, Okt. 22. British medical Journal 1909, Nov. 6.

*107) Loison, Discussion sur les périsigmoidites. Sociét. de Chirurg. 1906, No. 11.

108) Manson, Ulcerative Colitis. The Lancet 1909, Febr. 20.

109) Mautle, Colitis mucosa and his sequels to the appendicitis and pericolitis left sided. British medical Journal 1908, July 11.

*110) Marie, Sigmoidite avec adhérences simulant un néoplasme de l' S iliaque. Sociét. des sciences médic. de Lyon, 12. Mai 1909. Lyon médic. 1909, No. 45.

111) Mariotti, Il Tommasi, Anno IV, No. 4.

112) Mathieu, La colite muco-membraneuse. Gazette des Hôpitaux 1905, 5. Oktober.

113) Matthes, Mediz. Klinik 1907, No. 1.

114) Maxwell, Diskussion: Chronic dysentery, surgical treatment. British medical Association. Annuell meeting. Sect. trop. medic. 1909. British medic. Journal 1909, Sept. 18.

*115) Mayor, Sigmoidites et périsigmoidites. Archiv de maladies de l'appareil digestif 1903.

*116) Idem, Revue médic. de la Suisse Romande. 1893, No. 7.

117) Idem, Semaine médicale 1893, p. 182.

118) Mertens, Falsche Divertikel der Flexura sigmoidea. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie, Bd. IX.

119) Meusser, Ueber Appendicitis und Typhlitis mit kachiertem und ungewöhnlichem Verlauf. Ibidem 1897, Bd. II.

*120) Michaux, Perisigmoiditis. Soc. de Chirurgie, Paris 1906, No. 9.

*121) Mirallie, Les accidents nerveux de l'entérocolite muco-membraneuse infantile. Archiv des maladies des l'appareil digestif 1906.

122) Moszkowicz, Totale Ausschaltung des Dickdarmes bei Colitis ulcerosa. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie, Bd. XIII.

123) Mosler, Ueber den Nutzen der Einführung grosser Mengen von Flüssigkeit in den Darmkanal bei der Behandlung innerer Krankheiten. Berliner klin. Wochenschrift 1873.

124) Moure et Desbouis, Sigmoidite suraigue perforante. Presse médicale 1909, No. 104.

126) Mummery, Primäre und sekundäre Colitis und ihre Unterscheidung durch das Sigmoidoskop. British medic. Journal 1905, Dez. 23.

127) Idem, Lesions of the sigmoid flexure as a cause of colitis. British medic. Association, Exeter Meeting, July 27 — August 2, 1907. Section surgical. British medic. Journal 1907, Okt. 5.

128) Idem, Causes of colitis, with speciell reference to its surgical treatment. The Lancet 1907, June 15.

129) Idem, Treatment of Chronic colitis. Practitioner 1905.

130) Idem, Treatment of Chronic dysenterie. British medic. Journal 1909, Oktob. 2.

131) Idem, Medical Presse 1909, Aug. 25.

132) Nauwerk, Ziegler's Beiträge 1893, Bd. XII.

133) Idem, Zur Pathologie des Darmkanals. Münchner med. Wochenschrift 1901, No. 47. Med. Gesellschaft in Chemnitz.

134) Nepper, Essay sur la pathogénie de l'entéro-colite muco-membraneuse Gazette des hôpitaux 1907.

135) Nehrkorn, Die chirurgische Behandlung der Colitis ulcerosa chronica Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie, Bd. XII.

136) Neumann, Archiv für Heilkunde 1870.

137) Neupert, Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LXXVII.

138) Newton, Pericolitis Lancet 1907, April 27.

139) Nothnagel, Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. Handbuch 1903, Bd. XVII, 2. Aufl.

*140) Obrastzow, Ueber Perisigmoiditis. XV. Kongress f. interne Medizin 1908. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1908, p. 934.

141) Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1 87, Bd. I.



142) Pal, Primäre submucöse zirkumskripte Colitis. Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 18, 19.

143) Idem, Colitis und Pericolitis stercoralis. Bibliothek der gesamten medizinischen Wissenschaften. Interne Medizin und Kinderheilkunde 1894, Bd. I.

*144) Patel, Péricolite developpé autour du colon ascendant. Anastomose latérolatéral. Lyon médic. 1907, No. 17, p. 1180.

145) Idem, Sigmoidite et périsigmoidite. Revue de chirurgie, Oktober und Dezember 1907.

146) Idem, Sigmoiditi e perisigmoiditi. Riforma medica 1908, p. 183.

147) Payr, Ueber eine eigentümliche Form der chronischen Dickdarmstenose an der Flexura coli sinistra. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXVII.

148) Idem, Ueber Darmdivertikel und durch sie erzeugte seltene Krankheitsbilder. Ibidem, Bd. LXVII.

*149) Pesthy, Ueber Colica mucosa. Budapesti Orvosi Uysag 1907, No. 21.

150) Phillips, Acute colitis and ulcerative colitis. British medical Journal 1907, June 8.

151) Plehn, Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1908, Bd. II.

*152) Phocas, Colite pseudo-membraneuse. Congrès franç. de chirurgie 1901.

153) Potherat, De la péricolite adhésive sténosante. Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie 1906, No. 23.

154) Power, Ursachen, Folgen und Behandlung der pericolitischen Entzündung. British medical Journal 1906, November 3.

155) Quenu, Du rôle de l'angle colique gauche dans les occlusions intestinales. Importance prédominante des petits brides péricoliques. Bulletins et mémoirs de la Sociét. de chirurgie de Paris 1902, Tom. 28.

156) Quincke, 13. Kongress für innere Medizin 1895.

*157) Ransome, Treatment of the colitis mucous. Liverpool medico-surgic. Journal 1908, July.

*158) Regnier, Thèse de Lyon 1898.

*159) Riedel, Ueber acute Pericolitis. Dissertation. Leipzig, März 1907.

160) Riedel, Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XLVII.

161) Rieder, Beiträge zur Topographie des Magen-Darmkanales beim lebenden Menschen nebst Untersuchungen des zeitlichen Ablaufes der Verdauung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. VIII.

*162) Roberts, Pericolitis sinistra. Ref. Münchner med. Wochenschrift 1908, p. 1667.

163) Robinson, The Lancet, No. 4208.

164) Roith, Die Füllungsverhältnisse des Dickdarmes. Anatomische Hefte, Bd. XX.

165) Idem, Die Füllungsverhältnisse des Dickdarmes und ihre Bedeutung für die Enteroptose und Obstipation. Med. Klinik 1906, No. 2.

166) Rokitansky, Lehrbuch 1861, Bd. III.

167) Rolly, Experimentelle Untersuchungen über die biologischen Verhältnisse der Bakterien im Dickdarm. Deutsche med. Wochenschrift 1906, No. 43.

*168) Rosanow, Zur operativen Behandlung einiger Formen der chronischen Colitis. Medizinskoje Obosrenije 1905, No. 16.

169) Rosenbach, Ueber eine eigentümliche Farbstoffbildung bei schweren Darmleiden. Berliner klin. Wochenschrift 1889, No. 1, 22, 23.

170) Rosenberg, Ueber eine neue Behandlungsmethode der chronischen Sigmoiditis und Proktitis. Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. XIII, H. 2.

171) Idem, Ueber Darmsondierung. Deutsche med. Wochenschrift 1905, No. 13.



172) Rosenheim, Zur Kenntnis der infiltrierenden Colitis und Sigmoiditis. Deutsche med. Wochenschrift 1907, No. 11.

173) Idem, Ueber Colitis chronica gravis. Ibidem 1908, No. 7, 8.

174) Idem, Ueber Sigmoiditis. Zeitschrift für klin. Medizin 1904, Bd. LIV, H. 5, 6.

175) Idem, Ueber die praktische Bedeutung der Romanoskopie. Berliner klin. Wochenschrift 1905, No. 44 a.

176) Idem, Die Behandlung der chronischen Darmkatarrhe. Deutsche med. Wochenschrift 1906, No. 25.

177) Idem, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Darmes 1893.

178) Idem, Die Diagnose hochsitzender Mastdarm- und Flexurcarcinome durch Palpation und Endoskopie. Deutsche med. Wochenschrift 1904, No. 11 u. 12.

179) Rotter, Entzündliche Tumorbildung mit Verengerung des Lumens, von Divertikeln ausgehend. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXI.

180) Roux, Colite muco-membraneuse. Gazette des hôpitaux 1905, No. 38.

181) Sahli, 13. Kongress f. innere Medizin 1895.

*182) Saillant, Sigmoidites et périsigmoidites. Journal de médecin et chirurgie 1906, No. 13.

*183) v. Samson, Zur Kenntnis der Flexura sigmoidea coli. Inaug.-Dissert. Dorpat 1890.

184) Sanders, Diskussion: Chronic dysenterie, surgical treatment. Brit. med. Association. Annal meeting. Sect. Trop. med. 1909. British medical Journal 1909, September 18.

185) Schlafke, Beitrag zur Kasuistik der Perityphlitis. Münchner med. Wochenschrift 1895, No. 32, 33.

186) Schiefferdecker, Archiv für Anatomie und Physiologie 1886/87.

186a) Schlesinger, H., Dickdarmphlegmone. Mitteilungen der Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkunde zu Wien 1905, p. 265.

187) Schnitzler, Demonstration. Wiener klin. Wochenschrift 1897, p. 618.

188) Schreiber, Die Recto-Romanoskopie. Berlin 1903.

189) Idem, Ueber multiple Divertikelbildung im Dickdarm. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. LXXIV.

190) Schütz, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, Bd. XXXVII.

191) Schule, Ueber die Sondierung und Radiographie des Dickdarmes. Archiv f. Verdauungskrankheiten 1904, Bd. X.

192) Schwartz und Meriel, La presse médicale 1908, 7. Nov.

*193) Servent, Colites et péricolites. Affections inflammatoires simplex. Thèse de Lyon 1908.

*194) Sieur, Sigmoidites. Société de chirurgie 1906, No. 10.

*195) Idem, Péricolites adhésive chronique. Etranglement aigu de l'angle duodéno-jéjunale. Bulletins et mémoires de Société de chirurgie 1906, No. 24.

196) Simon, Ueber die Einführung langer elastischer Rohre und über forcierte Wasserinjektionen in den Darmkanal. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XV.

197) Simons, Bemerkungen zur Sigmoiditis. Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. LIX.

198) Simpson and Mummery, Mucous colitis. The Lancet 1907, Sept. 28.

199) Singer, Sigmoiditis. Wiener med. Wochenschrift 1905, No. 49.

200) Sonnenburg, Deutsche med. Wochenschrift 1907.

201) Sonnenburg und Kothe, Die Ricinusbehandlung der acuten Appendicitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie 1909, Bd. XIX.



202) Sudsuki, Falsche Darmdivertikel. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXI.

*203) Summers, The surgical treatment of chronic muco-membranous and ulcerative colitis. Annales of surgery 1905, July.

204) Stanley, Diskussion: Chronic dysentery, surgical treatment. British medic. Association. Annuel meeting. Section Tropic medic. 1909. British medic. Journal 1909, Sept. 18.

*205) Stauffer, Sigmoiditis. Interst. med. Journal 1908, p. 742.

206) Steiner, Die chirurgische Behandlung der chronischen Dysenterie. Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 5.

207) Idem, Mediz. Presse, 10. Juni 1908.

208) Strauss, Demonstration. Deutsche med. Wochenschrift 1905, No. 17, p. 696.

209) Idem, Erfahrungen über die Endoskopie der Flexura sigmoidea. Berliner klin. Wochenschrift 1905, No. 36.

210) Idem, Zur Methodik der Rektoskopie. Berliner klin. Wochenschrift 1903, No. 48, 49.

211) Idem, Ueber Klystiere und Suppositorien aus Heidelbeerextrakt zur Behandlung von colitischen Prozessen. Therapeutische Monatshefte, März 1900.

212) Stierlin, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1902, No. 24.

213) v. Stubenrauch, Divertikel der Flexura sigmoidea. Münchner med. Wochenschrift 1909, No. 36.

214) Thomas, Diskussion: Chronic dysenterie, surgical treatment etc., cf. 204.

*215) Thomson, Edinburgh medical Journal 1908, p. 304.

*216) Todaro, L'entero-colite mucomembranosa ribelle e sua cura chirurgica mediante l'exclusione de colon. Riv. critica di clin. medic. 1908, p. 433.

*217) Tordens, Primäre Pericolitis. Journal de Bruxelles 1891.

*218) Trautner, Erwägungen über Colitis mucosa und die Behandlung derselben. Ugeskrift för Läger 1907, No. 27.

*219) Turker, The surgical treatment of chronic dysentery; Appendicostomy. Indian medic. Gazette 1907, No. 2.

*220) Tuttle, A treatise on diseases of the anus, rectum and pelvic colon. London 1903.

221) Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virchow's Archiv 1853, Bd. V.

222) Vogel, Ueber Colitis ulcerosa. Münchner med. Wochenschrift 1904, No. 22.

223) Wachsmuth, Ileus und Enterostomie. Virchow's Archiv 1861, Bd. XXIII.

224) Walcha, Sigmoiditis acuta. Deutsche med. Wochenschrift 1904, No. 35.

225) Waldvogel, Fistel zwischen Flexura sigmoidea und Blase im Anschlusse an ein perforiertes Darmdivertikel. Deutsche med. Wochenschrift 1902, No. 32.

226) Walker, Neglected constipation and pericolic inflammation. British medic. Journal 1907, Januar 26.

227) Wallis, Surgery of the colitis. British medic. Journal 1909, 2. Januar.

228) White, 60 cases of membranous colitis. The Lancet 1905, 28. Okt.

229) White, Mummery and Porter, Pneumococcal colitis. Royal soc. medic. Clinic. section 1909, Nov. 12. British medic. Journal 1909, Nov. 20.

230) Wilms, Deutsche med. Wochenschrift 1908, No. 41.

*231) Wilson, Edinburgh med. Journal 1907, July.

*232) Idem, Medical Chronicle 1908, July.

233) Idem, The Lancet, No. 4235.

234) Windscheid, Drei Fälle von Pericolitis. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. XLV.

*235) v. Winiwarter, Traitment opératoire de l'entérocolite muco-membraneuse. Liège médic. 1908, p. 483.

*236) Zaccarini, Contributo allo studio della sigmoidite cronica. Archive grafiche 1908, No. 29.

*237) Zagari, Sigmoidite e perisigmoidite. Bullet. clin. 1908, p. 258.

238) Zeidler, Beiträge zur Pathologie und Therapie des acuten Darmverschlusses. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie 1900, Bd. V.

*239) Zoja, Sigmoidite e perisigmoidite. Clinica medica Italiana 1900.

240) Zweig, Ueber die Colitis ulcerosa chronica. Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. XIV, H. 3.

241) Idem, Therapie der Magen-Darmkrankheiten 1907.

242) Idem, Wiener klin. Rundschau 1908, No. 29.

Zu den weniger geklärten Krankheitsbildern gehört ohne Zweifel der mit dem Namen Sigmoiditis, Perisigmoiditis, resp. Colitis und Pericolitis circumsceripta im weiteren Sinne belegte Symptomenkomplex.

Von einigen Autoren als feststehend in bezug auf Aetiologie, Symptomatik und Pathogenese aufgestellt, hatte es anfangs den Anschein, als ob ihm besonders von den bedeutenden Vertretern der inneren Medizin jegliche Bedeutung abgesprochen und seine Sonderstellung nicht anerkannt würde, da diese die Erkrankung als Teilerscheinung einer allgemeinen Darmaffektion betrachteten, und es bedurfte erst vieler genauer Untersuchungen und besonders der Publikation pathologisch anatomischer Befunde, bis auch die Zweifler sich herbeiliessen, die Sigmoiditis als Krankheitsbild sui generis gelten zu lassen.

So hält Nothnagel das Vorkommen einer Sigmoiditis für nicht ganz sicher und einwandsfrei und identifiziert die von Hale With als einfache ulcerative Colitis beschriebene Affektion mit den einfachen katarrhalischen Darmgeschwüren.

Auch Simons ist ein Gegner der selbständigen Auffassung des Krankheitsbildes und erkennt die Fälle von Helber, Ewald, Schütz, Rosenheim, Edlefsen nicht an, da diese ascendierend oder Teilerscheinung einer diffusen Colitis waren. Auch ist die Dysenterie nach Simons nicht immer mit Sicherheit auszuschliessen und eine selbständige anatomische Grundlage liegt für die Sigmoiditis nicht vor, ist auch gar nicht wahrscheinlich, wenn man die anatomische und physiologische Eigenart dieses Darmabschnittes in Betracht zieht.

Für Ewald ist die Sigmoiditis zunächst identisch mit der Colitis im weiteren Sinne, erst in der Folgezeit, nach den Erfahrungen an mehreren Fällen erkennt er ein selbständiges Vorkommen von Sigmoiditis und Perisigmoiditis an. Aehnliches gilt auch für die Anschauung von Boas und Leube.

Zu den eifrigsten Verfechtern des selbständigen Krankheitsbildes zählt Rosenheim, der die Sonderstellung des Prozesses in der

Flexura sigmoidea für begründet hält, wenn auch oft der übrige Dickdarm ganz oder teilweise miterkrankt ist, da sich sowohl die subjektiven als auch die objektiven Symptome an dieser Stelle am ausgesprochensten geltend machen.

Ueber den Standpunkt, ob man nur die ganz isoliert auf das Sigma beschränkten Prozesse, wie sie tatsächlich in grosser Zahl beobachtet wurden, dem Begriffe der Sigmoiditis zuzählen soll, oder die Ansicht der Mehrzahl der Autoren, wie besonders Rosenheim's, teilen soll, ist eine Diskussion gewiss am Platze. Tatsache ist, wie man den zahlreichen in der Literatur niedergelegten Fällen entnehmen kann, dass der isolierte Prozess der Sigmaschlinge vorkommt und es erscheint uns deshalb angemessen, der Anschauung des letztgenannten Autors, mag dieselbe auch sensu strictiori nicht den strengsten Anforderungen entsprechen, Folge zu leisten.

Einigermassen verständlich wird das anfängliche Widerstreben gegen diese Auffassung durch den Umstand, dass die Erkrankung durch ihren eminent chronischen Verlauf und ihre relative Ungefährlichkeit einerseits selten zum Tode führt und damit durch das Fehlen von Sektionsbefunden eine jeden Zweifel ausschliessende Beweisführung nicht häufig gegeben war, andererseits wenn die entsprechende Darmveränderung als zufälliger Nebenbefund gesehen wurde, nicht genügend darauf geachtet wurde.

Erst als die Fortschritte der chirurgischen Technik einen intraabdominellen Eingriff als relativ ungefährlich erkennen liessen und man öfters daran ging, dem Leiden mit dem Messer beizukommen, wurde sowohl durch die Möglichkeit des Lokalaugenscheines als auch dadurch, dass man in grösserer Zahl Material zur histologischen Untersuchung gewinnen konnte, ein gewaltiger Schritt nach vorwärts getan und viele Autoren, die vorher der Sache schroff gegenüber gestanden waren, änderten nunmehr ihre Ansicht im günstigen Sinne.

Historischer Ueberblick.

Bereits im Jahre 1853 hat Virchow auf die grosse Häufigkeit von Funden von isolierter circumskripter Peritonitis hingewiesen, die schon von Rokitansky als wesentliche Erklärung für die Entstehung von Deviationen der Baucheingeweide herangezogen worden waren.

Diese chronische partielle Peritonitis erklärt Virchow für eine der wichtigsten Krankheiten. „Sie kann an allen Punkten des Bauchfelles auftreten, zeigt sich aber gewöhnlich nur an einem einzigen und bedingt nicht nur Adhäsionen, sondern auch flache oder zottige Auflagerungen. Sehr oft findet sich diese partielle Entzündung an der rückwärtigen Bauchwand an der Wurzel des Mesenteriums (Peritonitis



chronica mesenterica), am häufigsten an der linken Seite des Gekröses der Flexura sigmoidea. Es bilden sich an der Oberfläche flache, faserstoffhaltige Exsudatschichten, welche mehr oder weniger grosse Stellen bedecken und, ohne eine Verklebung von Baucheingeweiden herbeizuführen, gewöhnlich sehr bald zur Neubildung von Bindegeweben schreiten. Dieses geht dann sehr bald eine Volumsreduktion ein, es kontrahiert sich, die Peripherie des weisslichen Sehnenfleckes zieht sich strahlig ein, die Mitte erhebt sich als sternförmige Narbe und die Oberfläche der befallenen Stelle muss dieser Einziehung folgen. Das Mesenterium verkürzt sich in gewisser Richtung, es faltet sich und bekommt eine harte, callöse Beschaffenheit. An der Flexura sigmoidea wird durch diese Kontraktion nicht selten eine Art von Abschnürung des Gekröses hervorgebracht, der nicht selten eine Achsendrehung folgt. In jedem Falle aber können in dem Darmstücke Anhäufung und Retention von Kotmassen stattfinden, weil die Entfaltung desselben, die normale regelmässige Aktion der Muskelhaut nicht mehr möglich ist.

Diese partiellen Peritonitiden können durch Anhäufung von Fäcalmassen entstehen. Natürlich muss dies nicht immer eine Entzündung hervorrufen, aber doch unter besonderen Verhältnissen; wenn mechanische Insulte dazu kommen, gerät die Darmschleimhaut in Entzündung. Dies geschieht oft an den Flexuren des Dickdarmes."

Das genauere Eingehen auf diese Verhältnisse erklärt sich aus der ätiologischen Wichtigkeit der angeführten Momente; diesbezüglich sei auf das später sub Aetiologie Angeführte verwiesen.

Scharf zu trennen ist diese Affektion von den gewöhnlichen katarrhalischen und den dysenterischen Darmentzündungen. Schon damals hat Virchow darauf und auf die schweren Folgezustände verwiesen, da diese adhäsiven Schrumpfungen eine Dispostion zum Volvulus der Flexur liefern. Auf die Beziehungen der letztgenannten zu unserem Thema kommen wir noch zurück.

Als dann die grossen Debatten über die Perityphlitis kamen und mit ihnen auch die Zweifel an der stercoralen Genese dieser Krankheitsform, gerieten die Angaben Virchow's einigermassen in Vergessenheit. Erst als 1889 Windscheid 3 Fälle von acut fieberhafter Entzündung des Colon ascendens beschrieb und die Kotstauung als deren hauptsächlichstes ätiologisches Moment betrachtete, erwachte von neuem das Interesse und noch im selben Jahre berichtet Dolega über einen Fall, bei welchem im Anschlusse an eine Scarlatina eine neue Fieberperiode auftrat, als deren Ursache er eine stark druckempfindliche, walzenförmige, dem untersten Teile des Colon descendens und der Flexura sigmoidea angehörige Resistenz fand.

Auch Leube bezeichnete bereits zu dieser Zeit die isolierte Erkrankung des S romanum als ein relativ häufiges Vorkommnis.

Im folgenden Jahre fand sich in Eisenlohr's Fall bei der



Sektion ein paracolitischer Abscess nach fieberhafter Pericolitis, dessen Entstehungsweise aus der zuerst ergriffenen Darmschleimhaut deutlich erkennbar war. Nach Eisenlohr gibt es zirkumskripte pericolitische Herde ohne Beteiligung der eigentlichen Peritonealhöhle, aber mit peritonitischer Reizung und starker Verdickung peritonealer Falten. Das Mesenterium resp. Mesocolon an umschriebener Stelle ist der Sitz solcher Abscesse. Von da verbreiten sie sich in das retroperitoneale Bindegewebe. Der Ausgangspunkt ist wahrscheinlich eine ganz oberflächliche Continuitätstrennung der Schleimhaut im korrespondierenden Darmstück.

1893 erscheint die für den Krankheitsbegriff der Sigmoiditis äusserst wichtige und grundlegende Arbeit Mayor's über 4 Fälle dieser Art, wobei es in einem Falle zum Durchbruch in den Darm kam. Mayor trennt diese Affektionen von allen anderen Entzündungen, die in der Nähe der Flexura sigmoidea liegen, wo immer auch deren Ausgangspunkt sei, ebenso auch von dem Darmkatarrh, der am Endteile des Darmes seinen Sitz hat.

Zu erwähnen ist auch eine Arbeit Rosenheim's aus demselben Jahre.

In rascher Folge gelangen in kurzer Zeit mehrere diesbezügliche Fälle zur Publikation. Fleiner (1895) [Sektionsfall], 1897 Schnitzler der ein durch Operation gewonnenes Präparat eines Dickdarmes demonstriert, dessen Schleimhaut unverändert war, dessen übrige Partien sich aber als stark verdickt erwiesen, so dass der Darm vollkommen starr und in bezug auf Farbe und Konsistenz lederähnlich erschien.

1899 Pal (Bericht über 8 Fälle) und Boas.

Wie bereits oben erwähnt, verdienen die grösste Beachtung diejenigen Publikationen, die sich auf Material, das bei Operationen oder Sektionen gewonnen wurde, stützen, von welchen besonders hervorgehoben seien Lejars' (1904) Fall und Bildung eines isolierten perisigmoidischen Abscesses, Mathes, Donaldsen (1907), Strauss (1905).

Vorher seien noch angeführt die grösstenteils casuistischen Arbeiten von Lehmann (1903), Bittorf (1903, 1904, 1906, 1909), Walcha, Brühl (1904), Rosenheim (1904, 1907), Cavaillon und Bartig (1907), Patel in demselben Jahre.

Auch in der französischen und englischen Literatur sehen wir von der Jahrhundertswende an zahlreiche Arbeiten erscheinen, die dieses Thema behandeln, von welchen nur einige herausgegriffen seien, wie Galliard (1897), Regnier (1898), Sieur, Saillant (1906) und viele andere.

Bezüglich der näheren Würdigung aller dieser Publikationen sowie der grundlegenden Arbeiten von Simons, Rosenheim, Bittorf usw. sei auf das folgende verwiesen.



Pathogenese des Prozesses.

Eine grosse Zahl der Arbeiten, die das Thema Colitis und pericolitische Entzündungsprozesse behandeln, führt Fälle an, die mit einem Exsudat einhergehen, das infolge seiner Lage auf das Colon bezogen wird. In einer grossen Zahl scheint es sich jedoch um Exsudate zu handeln, die mit gynäkologischen Leiden im Zusammenhange stehen. Es sind aus diesem Grunde nicht alle diesbezüglichen Publikationen einwandfrei.

Klarer sind die Befunde, wenn es sich um tiefer gelegene Darmpartien, id est den untersten Teil des Colon descendens und besonders die Flexura sigmoidea handelt, da hier leichter Verwechslungen ausgeschaltet werden können. Jedoch muss auch bei dieser Lokalisation streng von Entzündungen, die in der Nähe der Flexur liegen, wo immer auch deren Ausgangspunkt sein mag, getrennt werden, ebenso wie jeder Darmkatarrh, der am Endteile des Darmes seinen Sitz hat, ausgeschlossen werden muss.

Als Sigmoiditis (und Perisigmoiditis) ist nur die primäre entzündliche Erkrankung des S romanum und des untersten Teiles des Colon descendens aufzufassen. Der Beginn der Erkrankung liegt in der Schleimhaut resp. Submucosa, seltener in der Muskulatur, von wo aus sich der Prozess, sei es auf dem Wege der Lymphbahnen, sei es per continuitatem gegen das Lumen zu oder gegen die Serosa und deren Umgebung fortsetzen kann.

Es handelt sich hierbei um eine mit Anschwellung und Bildung schmerzhafter Wülste einhergehende fieberhafte Erkrankung der Flexur, bei der in der Regel alle Symptome einer anderweitigen Darmerkrankung fehlen.

Die Verdickung dieses Darmstückes kann nicht durch Divertikel oder von aussen fortgeleitete Entzündung gedeutet werden, sondern es handelt sich um einen infiltrierenden, hyperplasierenden Prozess, bei dem es zu reichlicher Bindegewebsneubildung kommt. Beteiligt sind daran Mucosa, Submucosa und besonders die Muscularis, die bis auf das Dreifache ihrer ursprünglichen Dicke zunehmen kann (Nothnagel). Ausser durch diese Hypertrophie kann die Verdickung noch bedingt sein durch bindegewebige Einlagerungen, welche die glatte Muskulatur in ein Fachwerk einteilen.

Ein nicht zu unterschätzender Faktor für das Zustandekommen der Verdickung ist auch ein Spasmus, zu welchem die Flexura sigmoidea besonders neigt, dessen Ursache unbekannt ist, in dessen Gefolge aber die oben geschilderte Hypertrophie auftritt und sich die Gewebsneubildung anschliesst, die allerdings hauptsächlich durch den exsudativen Prozess erklärt ist. Andererseits ist dieser Spasmus wieder

nur eine Folgeerscheinung des entzündlichen Prozesses, da das hyperästhetische Darmstück den Reiz des passierenden Kotstückes mit einer Kontraktion beantwortet.

In der Mehrzahl der Fälle sind an dem Prozesse sowohl Serosa als auch Mesenterium mit beteiligt. Für die Beteiligung des letzteren spricht die Fixierung des Darmabschnittes, während der Reizzustand des Peritoneums aus der Druckempfindlichkeit und der mässigen Verbreiterung der Dämpfung über die Grenzen des Darmrohres hinaus hervorgeht. Es lässt sich aus diesen Erscheinungen die Schlussfolgerung ziehen, dass es zu einer Exsudatbildung in der Umgebung der Flexur, zur Perisigmoiditis gekommen ist.

Der ursprüngliche Einwand Ewald's, dass es sich bei der Sigmoiditis um nichts anderes handelt „als um einen neuen Namen für eine alte Sache", id est für Zustände, die bisher unter der Flagge acuter oder chronischer Katarrh des Colon descendens gesegelt sind, wird von vielen Autoren, besonders Edlefsen, bekämpft und auch Ewald selbst bekennt sich in der Folgezeit zu einer geänderten Auffassung.

In ähnlicher Weise wird auch die Colitis bzw. Pericolitis geschildert. Auch diese geht ursprünglich von einem submukösen Infiltrate aus, das sich gewöhnlich im Anschlusse an einen akuten Magendarmkatarrh bildet und durch andauernde Diätfehler fort unterhalten wird. Die auf diese Art affizierte Schleimhaut bietet einen guten Nährboden für die Keime. Ist es zum Infiltrat gekommen, so pflanzt sich dasselbe, analog wie bei der Perisigmoiditis, bei Fortdauer der Noxe auf die Umgebung fort und es kommt auch hier zur Tumor- und sekundär zur Exsudatbildung. Nicht ganz einheitlich ist die Auffassung des pericolitischen Prozesses.

Neben der bereits geschilderten Ansicht gibt es auch Autoren, die die Meinung vertreten, dass die sicher vorhandene, aus der Druckempfindlichkeit zu schliessende Mitbeteiligung des Peritoneums sekundärer Natur ist, indem dasselbe durch das Infiltrat gereizt wird, sich verdickt und einen Schutzwall bildet (Pal).

Sicher nicht zu identifizieren ist die Colitis sensu strictiori mit den Colitiden dysenterischen Ursprunges, obzwar eine Reihe, besonders englischer Autoren, die Identität nachgewiesen haben will.

Spricht schon dagegen das Fehlen von Amöben und Dysenteriebazillen, so spricht für Autoinfektion resp. -Intoxikation die grosse Variabilität des Krankheitsbildes, hervorgerufen durch die verschiedene Einwirkung der endogenen, mehr oder weniger ungünstig auf den lokalen Prozess einwirkenden Noxen.

Auf die grosse Rolle, die unstreitig die Obstipation, in deren Gefolge kleine Schleimhautdefekte entstehen, durch welche die Mikroorganismen in das submucöse Gewebe und durch die Lymphbahnen in

die Umgebung des Colons gebracht werden, spielt, sei auf den Abschnitt Aetiologie verwiesen.

Es sei an dieser Stelle nur kurz bemerkt, dass eine nicht geringe Anzahl von Stimmen dagegen ist, die Colitis und Pericolitis als Analogon der Typhlitis und Perityphlitis stercoralis aufzufassen, da der ersteren Krankheitsform nicht immer anhaltende Kotstauungen vorangehen müssen (Pal).

In einigem Zusammenhange mit den angeführten Krankheitsbildern steht auch die Colitis ulcerosa chronica, zum ersten Male 1903 von Boas beschrieben.

Es handelt sich hierbei um eine Darmaffektion, bei welcher es in der Dickdarmmucosa, meist in der Flexura sigmoidea oder Ampulla recti, seltener höher oben, im Gefolge eines akuten Entzündungsprozesses zu Geschwürsbildung von verschiedener Grösse kommt, als deren Konsekutiverscheinungen ähnliche Exsudatbildungen vorkommen können wie bei der echten Sigmoiditis. Gemeinsam haben beide Prozesse, dass sie nicht durch den Dysenteriebacillus veranlasst sind; ein wichtiger Unterschied ist immerhin damit gegeben, dass die Hauptforderung, die interstitielle Entstehung bei der zweiten Krankheitsform, der Colitis ulcerosa nicht erfüllt ist.

Jedoch fehlt es auch nicht an Stimmen, besonders englischer Autoren, die beide Prozesse für identisch erklären mit solchen dysenterischen Ursprunges.

So werden von Hawkins die in England epidemisch und sporadisch auftretenden Fälle von Colitis ulcerosa, z. B. als Ueberbleibsel der Dysenterieepidemien des 17. und 18. Jahrhunderts, aufgefasst. Der bakterielle Nachweis hierfür soll bei den in Asylen vorkommenden Fällen durch Auffinden des Bacillus Shiga-Kruse in der Flexur gelungen sein.

In sporadischen Fällen wurde von Marshall auch einmal der spezifische Erreger gefunden. Das Serum dieser Fälle soll ebenfalls den Bacillus Shiga-Kruse agglutinieren. Dem Einwande anderer Autoren, dass die Dysenterie als eine Krankheit der tropischen Länder aufgefasst werden muss, wird besonders von Alchin damit begegnet, dass dieselbe eine ubiquitäre Erkrankung sei, die nicht auf die Tropen beschränkt ist.

Auch nach Cantlie besteht kein Unterschied zwischen den chronischen postdysenterischen Zuständen und den chronischen Colitiden. Denn auch die Rückfälle bei Dysenteria chronica sind nicht auf neuerliche Amöbeninvasion zurückzuführen, sondern hauptsächlich auf Stenosen des Sigmoideums resp. Rectums. In deren Gefolge kommt es dann zur Dilatation des betreffenden Darmabschnittes, die im Verein mit der durch sie veranlassten Koprostase das Leiden erzeugen.

Mag es immerhin bei der Colitis ulcerosa einige Fälle geben, die

auf dysenterischer Grundlage basieren, so gilt dies keineswegs für die Sigmoiditis und Colitis, wie wir sie in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Denn schon das anatomische Bild bietet kaum einige Aehnlichkeit mit den dysenterischen Prozessen, andererseits ist es kaum anzunehmen, dass bei dem heutigen Stand der bakteriologischen Technik bei den gewiss recht zahlreichen und genauen darauf hin gerichteten Beobachtungen deutscher Autoren das Vorkommen spezifischer Erreger der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen wäre.

Einteilung.

Man muss unterscheiden zwischen den acuten und chronischen, den eitrigen und nicht eitrigen Formen.

Ausserdem kommen noch diejenigen Formen in Betracht, die das umgebende Peritoneum in Mitleidenschaft ziehen und zur Perisigmoiditis resp. Pericolitis Veranlassung geben. In diesen letzteren Fällen ist allerdings die Entscheidung, welcher Prozess der primäre ist, und welchen Weg die Entzündung genommen hat, einigermassen erschwert. Denn Entzündungsprozesse der Nachbarorgane (Adnexe usw.) können zu zirkumskripter Entzündung der Flexurgegend führen und die durch dieselben erzeugten Adhäsionen bringen dann dadurch, dass sie entweder die Peristaltik hemmen, Stenosen verursachen oder die Blutzufuhr verringern, eine derartige Schädigung des Darmes hervor, dass eine konsekutive, auch geringgradige Konstipation genügt, um den Symptomenkomplex der Sigmoiditis hervorzurufen.

Umgekehrt ist auch der primär geschädigte Darm leicht imstande, die ätiologische Noxe auf das umgebende Peritoneum übergehen zu lassen.

Die geläufigste Einteilung ist die in

1. Sigmoiditis simplex (acute nicht eitrige Sigmoiditis),
2. Sigmoiditis granularis,
3. Sigmoiditis hypertrophicans (mit besonderer Tendenz zu der später zu beschreibenden Tumorbildung),
4. Sigmoiditis follicularis,
5. Sigmoiditis exulcerativa.

Die letztgenannte Form bildet bereits den Uebergang zu den mit einer Affektion des benachbarten Peritoneums vergesellschafteten Prozessen der

6. eitrigen Perisigmoiditis, die mit der acuten oder chronischen Form einhergehen kann.

Seltenere Erscheinungen sind die

7. mit entzündlicher Mesenterialschrumpfung einhergehenden chronischen Formen und
8. acute Sigmoiditis mit diffuser Peritonitis.



Diese wurde nur ganz vereinzelt beobachtet und ist der acuten Appendicitis an die Seite zu stellen.

Eine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Formen, die mannigfache Uebergänge untereinander aufweisen, ist schwer zu ziehen.

Analog ist die Einteilung der in den höheren Darmabschnitten lokalisierten Prozesse, der Colitiden resp. Pericolitiden.

Aetiologie.

Eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen des Prozesses spielt ohne Frage die Kotstauung, gleichgültig ob durch Schwäche der Muskulatur bedingt oder auf nervöser Basis beruhend.

Es ist fast in allen Fällen bereits anamnestisch erhebbar, dass die betreffende Person durch Jahre hindurch an Stuhlträgheit gelitten hat. Sicherlich ist das Coecum nicht der einzige Darmabschnitt, in welchem die Kotstauung zur lokalen Entzündung und zirkumskripten Peritonitis führen kann (cf. die sterkorale Theorie der Typhlitis); es kann dies an jeder beliebigen Stelle des Dickdarmes geschehen und wird auch in der Tat besonders häufig beobachtet am Colon descendens und S romanum, das schon infolge seiner anatomischen Lage und Beschaffenheit dazu prädisponiert erscheint.

Weniger klar ist es, auf welchem Wege die Kotstauung zur Schädigung der Darmwand führt.

Es kann sich um blosses Liegenbleiben fester Kotpartikel handeln, die sekundär durch Druek und Dehnung einen ungünstigen Einfluss ausüben, indem sie zunächst Hyperämie und Schwellung und ein Ernährungshindernis in der in Mitleidenschaft gezogenen Darmpartie verursachen, weiterhin dann im Gefolge der Schädigung kleine Schleimhautdefekte entstehen, durch welche die Mikroorganismen in das submuköse Gewebe und durch die Lymphbahnen in die nähere Umgebung vordringen.

Als zweites Moment kommt noch hinzu, dass durch das lange Liegenbleiben des Kotes eine enorme Vermehrung der Bakterien an Zahl und eine Virulenzsteigerung statthaben kann; es ist denselben dann ein leichtes, in die Darmwandpartien, die ohnehin schlechten Ernährungsverhältnissen ausgesetzt und dementsprechend geschädigt sind, einzudringen und ihr Zerstörungswerk zu beginnen.

In einigen Fällen ist eine solche Virulenzsteigerung des Bacterium coli sichergestellt. Auch die Ansicht, dass ein bisher unbekanntes Bacterium als ätiologischer Faktor anzusprechen sei, wurde geäussert (Zweig).

Auffallend ist es, dass man den Prozess so selten im Dünndarm findet, sondern fast ausschliesslich im Dickdarm. Es wird diese Tat-

sache jedoch leicht plausibel, wenn man bedenkt, dass in den unteren Darmpartien der Kot bereits viel eingedickter ist und dass die physiologischen Knickungsstellen des Dickdarmes, die Flexuren, ein ausgesprochen günstiges Moment für die Kotstagnation liefern. Nimmt man noch eine peristaltische Schwäche des Darmes, sei es rein motorischer Natur, durch muskuläre Insufficienz bedingt, oder nervösen Ursprunges, so ist für das Verständnis bereits vieles gewonnen.

In ähnlicher Weise äussert sich auch Singer über den Entstehungsmodus und die kausalen Momente.

Die im vorhergehenden für den Dickdarm im allgemeinen angeführten Tatsachen haben spezielle Gültigkeit für die Flexura sigmoidea.

„Eine Sonderstellung dieses Darmabschnittes wird klar, mit Rücksicht auf die Eigenartigkeit des Organes in anatomischer und physiologischer Hinsicht, „denn 1. ist es der beweglichste Teil und deshalb wechselnd gelagert, 2. differiert die Länge bedeutend und daher auch die Durchgangszeit für die Fäces. Die Kotmassen erreichen hier ihr Härtemaximum, die Fortbewegung ist am trägsten. Ungewöhnliche Lage und Länge wirken natürlich verschärft hemmend. Ausserdem ist bei einer grossen, frei auf den elastischen, glatten Dünndarmschlingen beweglichen Flexur der Einfluss der Bauchpresse geringer als bei einer kleinen Schlinge. Die anatomischen Varietäten bedingen also Obstipation. Eine einmal etablierte Obstipation wirkt ungünstig auf diesen Organteil ein. Es ist hier die Fäulnis und Eindickung am weitesten vorgeschritten, so dass ein chemisches und mechanisches Moment in Betracht kommt. Die Kotstauung bewirkt Erschlaffung und Verlängerung der Sigmaschlinge oder auch Schleimhautreizung“ (Rosenheim).

An dieser Stelle sei kurz auf die grosse Bedeutung von Fixations- und konsekutiven Beweglichkeitsanomalien des Darmes in bezug auf Funktion und Möglichkeit folgenschwerer Erscheinungen hingewiesen, die von Curschmann in klassischer Weise dargestellt wurden, dessen Ausführungen wir in gedrängter Form wiedergeben.

„Colon descendens und S romanum zeigen die häufigsten Abweichungen von der Norm. Im frühesten Lebensalter ist bekanntlich eine verhältnismässige Grösse des S romanum, eine Art Schlingenbildung physiologisch. Bei der Mehrzahl der Menschen scheint sich dieser infantile Zustand auszugleichen. Oft kann man jedoch eine Persistenz dieses infantilen Zustandes sehen, so dass häufig eine monströse Schlingenbildung vorhanden ist (15 mal unter 233 Leichen). Diese Schlingenbildung kommt immer bei ungewöhnlich langen Dickdarmen vor (195—280 cm, gegen 142 cm normale Dickdarmlänge). Die Schlingen selbst erreichen unter diesen Umständen haufig eine kolossale Länge (110 cm). Eine Länge des S romanum von 60—80 cm dagegen ist gewöhnlich.

Neben dieser Romanumschleife findet man manchmal noch eine kleinere oder gleichgrosse Schlingenbildung etwas höher oben am Colon descendens (doppelte S romanum-Schlinge).

Häufiger als diese Kombination ist noch eine abnorm starke Schleife zwischen dem Abgange des unteren Schenkels des S romanum und dem Beginne des Rectum. Diese Abnormität ist von grosser Bedeutung, da sie fast immer sich mit dem Eintritt des unteren Colonendes ins Becken am rechten Rande desselben verknüpft. Coecum und Flexur liegen dann dicht nebeneinander, sind sogar oft miteinander verwachsen in der Gegend der rechten Fossa iliaca."

Neben diesem abnormen Verhalten der Sigmaschlinge wird von Curschmann noch eine Reihe ähnlicher Variationen derselben in bezug auf Form, Grösse und Lagerung gegeben.

In allen untersuchten Fällen fanden sich sehr deutliche Veränderungen des Mesocolons an der Schlingenbasis in Form weisslicher Trübungen und mehr oder weniger starker Verdickungen vor.

Die diesen Veränderungen zugrunde liegenden chronisch entzündlichen Zustände sind es, welche eine Schrumpfung des Anfanges des Schlingenmesocolons verursachen. (Cf. die Angaben Virchow's.)

Mit dieser schwieligen Schrumpfung des Romanumgekröses ist die chronische Obstipation in Zusammenhang zu bringen, die in der Anamnese solcher Fälle eine grosse Rolle spielt.

Curschmann glaubt jedoch nicht, dass die Vergrösserung der Sigmaschleife die Folge der chronischen Obstipation ist, sondern eher umgekehrt.

Aus den angeführten Untersuchungsresultaten Curschmann's geht die Prädisposition der Flexura sigmoidea für Lage- und Grösseanomalien deutlich hervor.

Die daraus sich ergebende Kotstagnation in derselben ist leicht erklärlich und hiermit erscheint uns das Auftreten einer isolierten Erkrankung des Sigmoideums, wenigstens als Folgeerscheinung einer hartnäckigen chronischen Obstipation, die ja tatsächlich der wichtigste ätiologische Faktor ist, plausibel.

Geringer ist die durch Spasmus oder Stenosen infolge von Adhäsionen oder Knickungen verursachte Kotstauung in ätiologischer Hinsicht anzuschlagen.

Der ihr zugrunde liegende Prozess dokumentiert sich nämlich gewöhnlich in einzelnen Erosionen und mässiger Injektion der ganzen Schleimhaut, ist nicht streng auf die Flexur beschränkt und das gegebene Bild entspricht infolgedessen auch in keiner Weise dem der echten primären Sigmoiditis, sondern hat als sekundäre diffuse Erkrankung nichts Spezifisches für diesen Darmabschnitt (cf. auch Singer).

Die Auffassung von der stercoralen Genese ist jedoch nicht unwidersprochen geblieben. Einer der Hauptgegner derselben ist Pal, der es



kaum für wahrscheinlich hält, dass die Colitiden aus einem stercoralen Ulcerationsprozess hervorgehen, da ihm hiemit die Erfahrungen bei der Dysenterie und Tuberkulose im Widerspruch zu stehen scheinen, bei welchen Erkrankungsformen sich niemals derartige Infiltrationsprozesse an Ulcerationen anschliessen. Ausserdem setzt in manchen Fällen die Kotstauung erst mit der Erkrankung ein. Es kommt nach Pal wahrscheinlich nicht auf die manifeste Stagnation des Darminhaltes an, sondern auf die Qualität desselben, beziehungsweise auf dessen mehr oder weniger pathologische Beschaffenheit. Eine gewisse Insufficienz der Darmwand in der Fortbewegung der Massen mag immerhin befördernd auf das Zustandekommen der örtlichen Infektion einwirken.

Für die Typhlitis findet sich die Bekämpfung der stercoralen Genese bereits bei Grisolle 1839, der bereits Zweifel äusserte, dass die durch einen Kotballen angeregte Schleimhautentzündung des Blinddarmes den schweren Prozess verursachen konnte.

Einen gemässigteren Standpunkt nehmen Burne und Bossard ein, ebenso Sahli und Röpke, die sich zwar im Prinzipe auch gegen die hervorstechende ätiologische Bedeutung der Koprostase aussprechen, jedoch eine gewisse Bedeutung derselben, vor allem des Darminhaltes, nicht in Abrede stellen.

Die geschilderten Verhältnisse, die hauptsächlich für die Typhlitis und Perityphlitis Geltung haben, lassen sich nicht so ohne weiteres auf die Flexura sigmoidea übertragen, da derselben ohne Zweifel sowohl in anatomischer als auch physiologischer Beziehung eine Sonderstellung gebührt. Denn hält man sich an die Auffassung der genannten Autoren, dass der Koprostase und besonders der Beschaffenheit des Kotes eine gewisse ätiologische Bedeutung zugesprochen werden muss, und nimmt man noch hinzu, dass Divertikel der Darmwand, ein Punkt auf den wir im folgenden noch näher eingehen, mit Vorliebe sich in der Flexur etablieren und auf Einwirkung gestauten Kotes gerne mit Entzündungserscheinungen reagieren, so lässt es sich unschwer verstehen, dass ein Prozess, durch denselben ätiologischen Faktor verursacht, im Coecum ein anderes Bild darbieten kann als in einem Darmabschnitte, der wie die Flexura sigmoidea infolge anatomischer Besonderheit auf einen adäquaten Reiz in anderer Weise reagiert.

Um gleich auf die Divertikel zurückzukommen, so stehen dieselben als Entstehungsursachen der Kotstauung im Range kaum nach, oder besser, beide Faktoren kombiniert auftretend, sind die Hauptmomente für das Zustandekommen.

Divertikel kommen selten vor im Magen, Duodenum, Jejunum, Coecum, Appendix und Rectum, schon öfters im Oesophagus und Ileum, am häufigsten jedoch in der Flexura sigmoidea. In der Tat werden auch nur wenige Fälle, bei welchen eine direkte Besichtigung der S romanum-Schlinge möglich war, sei es in vivo oder mortuo be-



schrieben, die eine ausgedehnte Divertikelbildung vermissen liessen, und es ist fast verwunderlich, dass bei der relativen Häufigkeit der Divertikelbildung nicht öfters üble Folgeerscheinungen derselben zur Beobachtung gelangen.

Zur Sigmoiditis resp. Colitis führen die Divertikel dadurch, dass im Gefolge der Kotstauung zunächst sie selbst in Entzündung geraten. Nach Koch sind hieran die Füllungsverhältnisse schuld. Man muss annehmen, dass Kotteilchen von den im Rectum und Colon sigmoideum aufgehäuften Kotmassen eher in die Divertikel eindringen als in andere Teile des Dickdarmes, zumal wenn noch eine chronische Obstipation hinzutritt.

Wie nun im Appendix Partikel retiniert werden und Anlass zu einer Entzündung geben, ebenso leicht wird derselbe Vorgang auch im Colon sigmoideum möglich sein, insonderheit wenn durch zahlreiche vorhandene Divertikel die Möglichkeit der Retention in den von ihnen gebildeten Buchten so sehr erleichtert wird.

Es wird auch von einer Reihe von Beobachtern besonders hervorgehoben, dass die von ihnen gefundenen Divertikel der Flexur mit hartem Kot gefüllt waren.

Aus den angeführten Gründen kommt es zur Entzündung zunächst im Divertikel, in deren Gefolge zur Bildung von Infiltraten ev. Abscessen der Darmwand; der auf die Umgebung fortschreitende Prozess führt zur Bildung des sigmoidalen Tumors.

Nicht selten bildet das Puerperium die Grundlage für das Entstehen, respektive Manifestwerden der spezifischen Entzündung.

So konnte Edlefsen bereits 1872 und 1873 derartige Fälle beobachten, die er allerdings erst 1903 näher beschrieb, und auch Lehmann berichtet über 2 derartige Fälle.

Nach dem letztgenannten Autor ist das häufige Erkranken von Multiparen charakteristisch, das er auf die stärkere Ersc[illegible]ffung des Leibes und die darauffolgende mangelhafte Wirkung der B[illegible]hpresse zurückführt.

Bei beiden Patientinnen, die Lehmann beobachten konnte, bestanden Narben im linken Parametrium, die mindestens den oberen Teil des Rectums verziehen und das Lumen verkleinern. Diese Tatsache ist geeignet, die in der Gravidität ohnehin erschwerte Stuhlentleerung zu beeinträchtigen und zur Kotansammlung im S romanum Veranlassung zu geben.

Bei der Geburt überträgt eine solche straffe Narbe jede Zerrung auf ihren anderen Ansatzpunkt, da ihr die physiologische Dehnbarkeit fehlt. Je mehr die Muskelmasse des Uterus sich über die Frucht zurückzieht, desto stärker ist der Zug auf die afficierte Darmwand. Aus diesen Gründen können bald nach der Geburt sich unangenehme Erscheinungen von seiten der Flexur bemerkbar machen.



Im Grunde genommen ist jedoch auch hier das eigentliche schädliche Agens die Kotstauung, wenn auch der Wirkungsmodus etwas variiert.

Ob auch bakterielle Infektionen intra partum, bei längerer Dauer der Geburt z. B., mit im Spiele sind und es sich um eine Durchwanderung von Keimen aus dem inficierten Uterus handelt, die den entzündlichen resp. eitrigen Prozess der benachbarten Flexur veranlassen oder steigern, wird sich kaum mit Sicherheit entscheiden lassen.

Ganz von der Hand zu weisen ist es sicher nicht, in diesen Fällen an kombinierte ätiologische Momente zu denken.

Wir haben auf der einen Seite den in seiner Wandung durch vorübergehende hochgradige Stuhlträgheit vielleicht nur etwas geschädigten Darm, der für bakterielle Invasionen infolge der schlechteren Ernährungsbedingungen einen geeigneten Angriffspunkt bietet, auf der anderen Seite den fast immer etwas inficierten Uterus. Wird der ohnehin nicht ganz intakte Darmabschnitt durch die in den ersten Tagen des Wochenbettes physiologische Stuhlträgheit weiterhin in Mitleidenschaft gezogen, seine Widerstandskraft noch mehr herabgesetzt, so erscheint die Möglichkeit der Bakterieneinwanderung aus dem Nachbarorgane nicht unwahrscheinlich. Ein Analogon hierzu findet sich oft bei den Geburten aus einem myomatösen Uterus.

Wir sehen in diesen Fällen, besonders wenn es sich um gestielte subseröse Myome handelt, in welchen während der Gravidität gewöhnlich ein gesteigertes Wachstum stattfindet, mit dem die Blutgefässversorgung nicht gleichen Schritt hält, nicht selten post partum Nekrose eintreten, deren bakterielle Genese kulturell leicht nachweisbar ist, indem sich die Identität der Keime mit den aus dem Uterus gezüchteten fast immer konstatieren lässt.

Als seltenere Entstehungsursachen kommen in Betracht: Schädigung des Darmes durch Fremdkörper, Abführmittel und Würmer (Ascariden, Patel). Auch im Anschlusse an Scharlach oder Influenza wurde Sigmoiditis beobachtet, ebenso nach Entzündungen der Umgebung, wie phlebitische oder lymphangitische Abscesse im Mesenterium, subphrenische oder parametrane Abscesse (v. Beck).

Nach Zweig ist auch die Achylia gastrica in Erwägung zu ziehen und auch bei Rosenheim finden wir einen derartigen Fall erwähnt, der durch hohe Salzsäuredosen zur Ausheilung kam.

Zur Erklärung nimmt Zweig an, dass es in diesen Fällen wahrscheinlich durch den Wegfall der antizymotischen Wirkung der Salzsäure zu einer Virulenzsteigerung der Bakterien kommt.

Dass die Sigmoiditis auch öfters als Teilerscheinung eines allgemeinen Dickdarmkatarrhes auftreten kann, ist nicht zu leugnen, jedoch ist der Prozess immerhin wegen der besonderen, bereits angeführten lokalen Verhältnisse in diesem Darmteil am ausgeprägtesten und hartnäckigsten.

Pathologische Anatomie.

Die vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde sind bei der relativen Benignität des Prozesses äusserst spärlich.

Soweit solche vorhanden, sind in fast allen Fällen ziemlich analoge Beschreibungen des Befundes gegeben. Es liegt in der Natur der Sache, dass sich über die Anfangsstadien der Erkrankung nur ganz wenige Angaben finden, jedoch lässt entweder theoretische Erwägung oder Untersuchung verschiedener Partien eines afficierten Darmstückes auch eine klare Vorstellung über das anatomische Bild des Prozesses in seinem Beginne bei geringer Intensität zu.

Auch bei den leichteren Fällen handelt es sich stets um echte entzündliche Vorgänge.

Man findet oft die Mucosa fast gänzlich unverändert, meist jedoch unter den immer vorhandenen Kotballen die Mucosa gerötet und leichte Blutaustritte in der Submucosa.

Ist der Prozess bereits progredienter gewesen, zeigen sich die dem Drucke der Fäcalmassen ausgesetzt gewesenen Partien in grösserer Ausdehnung und Intensität afficiert, häufig Geschwüre mit schmierig belegtem oder nekrotischem Grunde, tief in das submucöse Gewebe sich ausbreitend, die übrige Darmwand nicht selten phlegmonös infiltriert.

Es sind dies diejenigen Formen, welche einerseits den Uebergang bilden zur Colitis ulcerosa, andererseits zur Mitbeteiligung des Peritoneums, zur Perisigmoiditis führen. In den schwersten Fällen dieser Art gehen die Geschwüre mit den beschriebenen Merkmalen viel tiefer, dringen bis zur Muscularis vor, greifen auch auf die Serosa über.

Eine fast konstante Begleiterscheinung dieser tiefgreifenden Ulcerationsprozesse sind dann mehr oder weniger ausgedehnte Abscessbildung und Exsudatmassen, die in verschiedener Ausdehnung die Flexur umgeben und mit den benachbarten Darmpartien verbinden.

Ist die Affektion jüngeren Datums, finden sich abgekapselte Eiterherde, bestand der Prozess bereits längere Zeit, so sind die perisigmoidalen Bildungen bereits mannigfach verändert anzutreffen.

Diffuse Peritonitis findet sich äusserst selten. In einigen Fällen ist es zum Durchbruch des in der Regel abgekapselten Prozesses gekommen, gewöhnlich in eines der Nachbarorgane, wie Blase und Darm. Meist findet man totale oder partielle Resorption des Eiters, reichliche Adhäsionen, die das Sigmoideum mit den anliegenden Darmschlingen verlöten, völlige oder fast völlige Konsumption des Mesosigmoideums, bei höher hinaufreichendem Prozesse noch Veränderungen am Mesocolon, als sekundäre Erscheinung eine Stenosierung der afficiert gewesenen Darmpartien durch die neugebildeten Stränge.

Gemeinsam allen beschriebenen Formen, wie nochmals betont sei,

sind die Infiltration der Wand und die begleitende Muskelhypertrophie, hierdurch gegeben eine Verdickung der Flexura sigmoidea, die jedoch zum Teile auch durch einen Spasmus bedingt wird.

Einen selten vermissten charakteristischen Befund bei der Sektion eines jeden derartigen Falles bilden zahlreiche Divertikel. Da sich dieselben fast immer nur auf das Sigmoideum beschränkt vorfinden, wurde ihnen, wie oben belegt, auch in ätiologischer Beziehung grosse Bedeutung beigemessen und es erscheint daher angezeigt, auf dieselben näher einzugehen. Ausführliche und grundlegende diesbezügliche Arbeiten verdanken wir Hansemann und seinem Schüler Sudsuki, Graser usw. Auch Simons befasst sich in eingehender Weise mit denselben. Rosenheim lehnt sich in seinen Angaben an die Ansichten der Erstgenannten. Arbeiten älteren Datums sind die von Baillie, Rokitansky, Birch-Hirschfeld, Forster und Klebs.

Bei den Divertikeln muss strenge geschieden werden zwischen echten und falschen. Während die ersteren in ihrer ganzen Ausdehnung eine muskuläre Hülle besitzen, also alle Bestandteile der Wand enthalten, stellen letztere herniöse Ausstülpungen der Mucosa durch Muskellücken der Darmwand vor.

Der Weg, den die Divertikel zu ihrem Austritte durch die Darmwand nehmen, ist durch die erweiterten Gefässlücken derselben gegeben. Wie es zur Ausstülpung kommt, ob der Locus minoris resistentiae durch Stauung in den Gefässen oder durch intravisceralen Druck erzeugt wird, darüber sind die Aeusserungen der verschiedenen Autoren nicht übereinstimmend. Wir lassen in kurzen Auszügen das Wissenswerte darüber ol gen.

Graser, der die Stauung in den Gefässen zugrunde legt, führt folgendes aus.

„Der Weg, den die Divertikel nehmen, stimmt fast konstant mit dem Durchtritt der durch die Muscularis durchsetzenden Gefässe überein. Dies wurde auch schon von anderen festgestellt, jedoch mit verschiedener Deutung. Die meisten Autoren glauben, dass dieselben durch Drucksteigerung, Kotstauung und Stuhlverstopfung zustande kommen.“

Bei der Durchmusterung vieler Präparate fand er, dass die Gefässe nicht weit vom Mesenterialansatz die Muskulatur in Abständen von $^1/_2$—1 cm durchbrechen. Es fanden sich viele grosse Lücken, eingenommen von strotzend gefüllten Gefässen, welche die Bündel der Ringmuskulatur auseinanderdrängen, verlieren sich aber dann auf den Schnitten, um erst an einer weit entfernten Stelle einen Ausweg durch die Längsmuskulatur zu finden, meist erst am Rand einer Taenie, wo die Längsmuskulatur plötzlich sehr stark verdünnt wird. Die Gefässe lassen sich oft noch im subserösen Gewebe und in einer anliegenden



Appendix epiploica in derselben Stärke weiter verfolgen. Dieses Verhalten kommt manchmal auch bei normalen Darmstücken vor, ist jedoch in den pathologischen Fällen viel ausgeprägter.

Bei den Graser'schen Fällen bestand Vitium cordis mit Kompensationsstörungen, dadurch waren die Gefässe viel stärker gefüllt und auch vermehrt. Durch die vielen Gefässlücken hatte die Darmwand an vielen Stellen eine verminderte Widerstandsfähigkeit, besonders da der Füllungsgrad und die Ausdehnung der Venen grossen Schwankungen unterworfen sind. Bei starker Stauung sind die Venen erweitert und strotzend gefüllt. In eine solche Stelle kann sehr leicht die Schleimhaut hineingedrängt werden, es genügt schon die Gasspannung, wie sie in der Flexura sigmoidea oft vorhanden ist.

„Diese grossen Gefässlücken bilden nur eine Prädisposition und kommen bei allen Stauungszuständen im Gebiete der Vena mesenterica inferior vor. Für die Entstehung der Hernien bedarf es noch einer Gelegenheitsursache, einer oft auftretenden Drucksteigerung (Kotstauung, Gasauftreibung). Dafür spricht der Umstand, dass die Divertikel so oft in der Flexura sigmoidea gefunden werden und bei älteren Leuten, die oft an Obstipation leiden.“

Im Gefolge dieser Erscheinungen kann es auch zu Geschwürsbildung kommen, zu einer sekundären Entzündung der Umgebung, die chronisch entzündliche Infiltration der Flexur bildet einen palpablen Tumor, kurz das Bild der Sigmoiditis resp. Perisigmoiditis.

Anders ist die Auffassung Sudsuki's.

„Die Divertikel kommen gewöhnlich an sehr fettreichen Därmen vor, sitzen meist nur am S romanum oder Colon descendens, schon seltener am Rectum und sind meist falsche, selten echte. Die letzteren sitzen immer an den Stellen, wo die Haustra zustande kommen, und haben einen weiten Eingang, die ersteren sind gewöhnlich in den Appendices epiploicae gelegen und stehen durch einen Gang mit dem Lumen in Verbindung. Sie kommen durch eine Ausstülpung in den Gefässlücken zustande. In denselben sind nämlich lockeres Bindegewebe und Fettgewebe in grosser Menge vorhanden. An diesen Stellen ist die Widerstandsfähigkeit viel geringer. Es kommt nicht auf die Grösse der Gefässe an, sondern auf die Grösse und Nachgiebigkeit der binde- und fettgewebigen Umgebung. Die Bedingungen sind angeboren oder erworben, z. B. durch starke Fettwucherung und nachfolgende Abmagerung analog der Entstehung anderer Hernien, oder durch starke Dehnung des Darmes. Stauung kommt nicht in Betracht, denn man trifft sie oft auch an Därmen ohne Stauung. Dazu kommt noch die Gasauftreibung und Kotstauung, ausserdem die Wirkung der Muskulatur, die sich in der Richtung des geringsten Widerstandes geltend macht. Es sind also drei ätiologische Momente vorhanden: 1. Geringe Widerstandsfähigkeit des lockeren Bindegewebes und Vor-



handensein von Fettgewebe in den Gefässlücken. 2. Druck von Kot und Gas. 3. Muskelwirkung."

Einen fast analogen Standpunkt nimmt Hansemann ein.

Im Gegensatz zu der ätiologischen Auffassung der übrigen Autoren in bezug auf die Divertikel und damit in zweiter Linie auch der Sigmoiditis und der Sonderstellung derselben findet sich Simons, wie aus den kurz wiedergegebenen Ausführungen desselben hervorgeht.

Simons hält die Divertikel für Darmventile, für welche die Anlage meist gegeben ist und für deren Entwicklung nicht immer eine Kotstauung nötig ist. Im Alter, wenn die Kontraktionsfähigkeit des Darmes nachlässt, genügen schon die gewöhnlichen Kot- und Gasmengen. Die Kotmenge im Sigma wird meist überschätzt. Nach den Untersuchungen von Roith ist die absolute und relative Kotfüllung im Sigma kaum grösser als im Colon descendens und erheblich geringer als in den übrigen Dickdarmabschnitten. Nur die absolute Gasfüllung ist gross, steht aber weit hinter der in den proximalen Darmabschnitten zurück.

Simons glaubt nicht, dass der Kotfüllung die pathogene Bedeutung zukommt, die ihr von vielen Seiten zugeschrieben wird.

Die Tatsache, dass harter und weicher Kot sich in den Divertikeln findet, erlaubt noch lange keine Paralelle zu den Verhältnissen, die im Appendix zu krankhaften Prozessen führen können, da die Divertikel eine geringere Tiefe haben als dieser und durch eine weite Oeffnung mit dem Darme kommunizieren.

Auch an die Kottraumen glaubt Simons nicht, z. B. an die Drüsenatrophie, die Graser als Druckatrophie deutet, da die Ausstülpung des Darmes schon denselben unter andere Ernährungsverhältnisse bringt und zu anderer Funktion zwingt und allein bereits zur Drüsenatrophie führt.

Wenn den Stercoraltraumen auch eine grössere Bedeutung zukäme, so wird dadurch eine Disposition der Sigmaschlinge zu selbständigen und entzündlichen Erkrankungen noch nicht wahrscheinlicher gemacht, denn das Sigmoideum und schon das Colon descendens sind auffallend arm an Lymphgefässen und an der weiteren Eindickung des Kotes unbeteiligt.

Nach Rieder wird die Kotsäule nicht kontinuierlich bewegt, sondern es finden sich regelmässig leere und gefüllte Abschnitte im Dickdarm. Deshalb dürften auch die Divertikel keinen anderen Schädlichkeiten ausgesetzt sein als z. B. die Haustra.

Die zirkumskripte Peritonitis am Sigma und an seinem Mesenterium ist nicht in allen Fällen von den Divertikeln fortgeleitet; ob sie immer eine Entzündung ist, steht noch nicht fest. Oft ist sie nur eine Verdickung infolge der erhöhten Leistung und nicht entzündlich.

Symptomatik.

Es fällt einigermassen schwer, eine wohlabgerundete Schilderung des Symptomenkomplexes zu geben, da die Krankheit unter verschiedenen Bildern einsetzen kann.

Zunächst muss man, als nicht charakteristisch für das zu beschreibende Krankheitsbild, von den Symptomen mehr allgemeiner Natur absehen, wie sie jede Affektion des Magen-Darmtraktes anfänglich begleiten.

Grössere Schwierigkeiten bietet bereits die Abgrenzung gegen sekundäre Erkrankungen der Flexura sigmoidea, wie sie bei universeller Entzündung des Dickdarmes auf katarrhalischer oder dysenterischer Basis, bei lokalen Peritonitiden usw. vorkommen.

Das Normalbild liesse sich etwa folgendermassen darstellen:

Subjektive Symptome.

Meist bei Leuten, die bereits längere Zeit unter Stuhlbeschwerden zu leiden hatten, tritt entweder bei vollem Wohlbefinden, seltener im Anschlusse an andere Prozesse (wie Angina, Pneumonie, Wochenbett [Edlefsen, Lehmann, Bittorf]) entweder acut, weniger häufig subacut die Krankheit auf.

Unter wechselndem Fieber, das bald rasch ansteigt, bald staffelförmig seine Akme erreicht, manchmal unter Schüttelfrösten treten Schmerzen im Abdomen auf, anfänglich diffus, im weiteren Verlaufe erst auf die Fossa iliaca sinistra beschränkt.

Die Schmerzen sind von wechselnder Intensität, in einzelnen Fällen mässig, in anderen wieder heftiger, dumpf bohrend oder kolikartig, dem Verlauf des S romanum entsprechend, zuweilen gegen die linke Leiste und das linke Bein ausstrahlend.

Dazu gesellen sich als Allgemeinsymptome Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen, in einigen Fällen Wadenkrämpfe und auch das Gefühl der allgemeinen Mattigkeit und Abgeschlagenheit wird selten vermisst.

Neben der Temperatursteigerung deutet auf die entzündliche Natur des Prozesses noch der beschleunigte Puls hin. Bradykardie im weiteren Verlaufe wurde von Bittorf beobachtet.

Die Erscheinungen von seiten des Magen-Darmtraktes sind verschieden. In der Regel bleibt der Stuhl, wie bereits vorher, retardiert und eine Entleerung erfolgt nur mit Nachhilfe. In anderen Fällen ähnelt der Beginn dem des acuten Darmkatarrhs. Es treten Durchfälle unter Kollern im Leibe ein. Ueber Tenesmus wird seltener geklagt. Der entleerte Stuhl ist reichlich mit Schleim vermischt, von üblem, aashaftem Geruche. Brechreiz, Erbrechen, Uebelkeit bestehen

nicht immer, aber häufig. Beginn unter Ileuserscheinungen wurde von Lejars beobachtet.

Sind die Veränderungen im Darm beim Manifestwerden des Leidens bereits weiter gediehen, fehlt auch kaum eine Blutbeimengung zum Stuhle.

Dauert die Erkrankung in der geschilderten Art durch einige Zeit, meist eine Woche, an, so nehmen die Erscheinungen, die bei ihrer Allgemeinheit und Unbestimmtheit kaum die Vermutung der Lokalisation des Prozesses in der Flexur gestatteten, gewöhnlich an Intensität ab, gewinnen jedoch durch die Beschränkung auf das eigentliche Krankheitsgebiet, die Fossa iliaca sinistra, immer mehr an Deutlichkeit. In diesem Stadium lässt sich in der Regel bereits folgender

Objektiver Befund

erheben.

Das Abdomen ist mehr oder weniger aufgetrieben, in der linken Fossa iliaca, entsprechend der auch spontan schmerzhaften Stelle, besteht umschriebener Druckschmerz. Der Schmerz geht nach Bittorf anfänglich entgegen der Ansicht Lennander's nicht vom Peritoneum parietale aus. Hebt man nämlich die Bauchdecken zu einer Falte und drückt diese zwischen den Fingern oder verschiebt sie, so dass sie über gesunden Darmteilen liegt, so fehlt jeder Druckschmerz.

Der Druckschmerz hält strenge die Grenzen der erkrankten Darmpartie ein. Im weiteren Verlaufe breitet er sich allerdings darüber hinweg aus, was für ein Uebergreifen des Prozesses auf die benachbarten Gebiete, für Perisigmoiditis spricht.

Der Palpationsbefund ist ziemlich einheitlich und bildet das eigentliche Charakteristicum der Erkrankung.

Während man anfänglich in der linken Bauchseite nur eine leichte undeutliche Resistenz palpieren kann, lässt sich im weiteren Verlaufe immer, entsprechend der Flexur und dem Endteile des Colon descendens, ein dickes, entweder steinhartes, zuweilen mehr elastisch sich anfühlendes Rohr tasten.

Dasselbe wechselt in der Länge, ist meist von ebener Oberfläche, nimmt im Verlaufe an Dicke noch zu. Bei tiefem Eindrücken, sofern es die bestehende Bauchdeckenspannung gestattet, lassen sich oft ein oder mehrere Kotballen tasten, die durch ihre charakteristische teigig weiche Konsistenz stets leicht differenzierbar sein dürften (cf. auch Differentialdiagnose).

Das Rovsing'sche Symptom ist meist positiv. Druck auf das Coecum oder das Colon ascendens löst einen Schmerz in der Gegend der Flexura sigmoidea aus (Bittorf).

Das Auftreten eines Milztumors finden wir bei Bittorf und Windscheid erwähnt.



In einzelnen Fällen finden sich auch Icterus, Urticaria und Herpes labialis.

Der Harn ist meist spärlich, hochgestellt. Es findet sich reichlich Indikan. Kein Pepton oder Propepton. Diazoreaktion negativ.

Auffallend ist nach Bittorf der stark positive Ausfall der Rosenbach'schen Reaktion. Dieselbe wird von ihrem ersten Beobachter ungefähr folgendermassen beschrieben:

„Dem manchmal schon an und für sich einen rötlichen Schimmer zeigenden Harne wird unter beständigem Kochen solange Salpetersäure zugesetzt, bis er eine tief burgunderrote, im durchfallenden Lichte blaurot erscheinende Färbung annimmt und durch ausfallenden braunroten Farbstoff getrübt wird. Der tief dunkelrote, beim Schütteln einen blauroten Schaum zeigende Urin wird in charakteristischen Fällen beim weiteren Zusatz der Säure oft anscheinend nicht mehr in seiner Färbung verändert, bis plötzlich, manchmal erst nach Hinzufügen von weiteren 10—15 Tropfen der Säure, unter leichtem Aufbrausen eine Umänderung der Rots in Rotgelb, dann Gelb unter besonders starker Gelbfärbung des Schaumes eintritt. Durch vorsichtiges Neutralisieren mit Ammoniak oder Natron carbonicum kann man, während nach jedem Tropfen des Alkali blaurot gefärbte Niederschläge entstehen, um sich wieder zu lösen, allmählich eine fleischrote und dann eine konstant bleibende rotbraune Färbung herbeiführen. Dieser, im Gegensatz zum Indigo, kein Spektrum darbietende Farbstoff ist der resistenteste von den Urinchromogenen, da er sich in siedender Salpetersäure bildet und in ausgesprochenen Fällen der Zersetzung durch die genannte Säure lange widersteht.„

Das Auftreten der Reaktion ist ein Zeichen schwerer Darmaffektionen der verschiedensten Art, deren gemeinsames Charakteristikum eine Störung der Resorption im Gebiete des Darmkanales ist.

Die Reaktion zeigt nicht direkt die Organerkrankung an, sondern eine besondere Form des Zerfalles von Eiweisssubstanzen.

Da der der roten Reaktion zugrunde liegende Farbstoff eine Stoffwechselstörung anzeigt, die sonst durch Vermehrung indigobildender Substanzen gekennzeichnet ist, so ist es erklärlich, dass er neben reichlicher Indigoausscheidung, aber auch bei geringer Entwicklung von blauem Farbstoff sich findet.

Was die Natur des Farbstoffes betrifft, so ist derselbe kein Indikan, sondern ein Nitroprodukt des Phenols und Indols. Die blaurote Komponente ist auf Indol, die braunrote auf das Phenol zu beziehen.

Die Untersuchung per rectum ergibt meist einen negativen Befund, per vaginam lässt sich zuweilen die Kuppe des Exsudates erreichen. Der

Verlauf der Erkrankung

ist selten acut, gewöhnlich subacut.

Nach einigen Tagen klingen unter Abfall der Temperatur die



Schmerzen einigermassen ab, die anfänglich eventuell bestehenden Diarrhoen machen einer oft ziemlich hochgradigen Obstipation Platz, es erfolgt nur mit Nachhilfe Stuhlentleerung; die nervösen Symptome und die allgemeine Prostration schwinden oft ganz.

Es ist während dieser Zeit die Entzündung jedoch in der Regel fortgeschritten.

In diesem Stadium kann sich der weitere Verlauf verschieden gestalten. Das neugebildete Infiltrat kann sich in den günstigsten Fällen, was allerdings selten eintritt, wieder zurückbilden und es tritt in wenigen Wochen völlige Restitutio ad integrum ein, höchstens dass eine ganz geringe Verdickung zurückbleibt.

In anderen Fällen kommt es zu einer chronischen Entzündung der Flexur mit ihren üblen Folgeerscheinungen.

Das Infiltrat und damit die Verdickung bleiben bestehen; es kommt zu einer leichten Verengerung des Lumens. Damit ist im gewissen Sinne ein Circulus vitiosus geschaffen, da durch die Passagebeengung zu einer Steigerung des Grundübels die Vorbedingung gegeben ist, nämlich die Kotstagnation begünstigt wird und damit die Gelegenheit zur Wiederholung geboten ist. Die Erfahrung bestätigt dies auch, da Recidive bei der Sigmoiditis häufig genug vorkommen.

Den übelsten Ausgang bildet das Fortschreiten der Entzündung auf die Serosa. Zu Anfang bestehen nur eine Reizung und leichte Entzündungserscheinungen des Peritoneums, später jedoch kommt es auch zur Eiterbildung. Wenn auch eine diffuse Peritonitis im Gefolge der Sigmoiditis ein relativ seltenes Ereignis ist, um so häufiger erfolgt umschriebene Abscessbildung. Diese bedeutet immerhin eine stete Gefahr für ihren Träger, da sie noch nach Jahren, Persistieren virulenten Materials vorausgesetzt, bei einem eventuellen Durchbruch zu diffuser Peritonitis führen kann.

Glücklicherweise gelangt dieses traurige Accident selten zur Beobachtung. In der Regel brechen die Abscesse in ein Hohlorgan der Nachbarschaft (Blase, benachbarte Darmschlinge, Lunge [Pal]) oder nach aussen durch.

In anderen Fällen wird das Exsudat aufgesaugt, es bleibt bloss eine Verdickung zurück. Ist es durch die lokale Peritonitis zu einer Verlötung mit den Nachbarorganen gekommen, so kann die nach der Resorption erfolgende Strangbildung gefährliche Konsequenzen mit sich bringen.

Relativ günstig verlaufen die Fälle, in welchen retroperitoneale Abscessbildung erfolgt.

Dass der Prozess in der geschilderten Art Wochen und Monate zu seiner Entwicklung und zum Verlauf beansprucht und daher zu den eminent chronischen Erkrankungen zu zählen ist, braucht demgemäss kaum besonders betont zu werden.



Komplikationen und Folgezustände

ergeben sich aus dem Angeführten von selbst. Schwere septische Allgemeinerscheinungen treten äusserst selten ein, ebensowenig foudroyante lebensgefährliche Blutungen aus den Geschwüren. Häufiger sind bereits, wie erwähnt, Perforation der Geschwüre mit lokaler, selten diffuser Entzündung des Peritoneums und Exsudatbildung mit Vorliebe in der linken Fossa iliaca. Oefters treten üble Komplikationen in den Fällen ein, in welchen sich zahlreiche Divertikel finden (Rotter).

„Diese Divertikel", schreibt Rotter, „können zu verhängnisvollen Folgen führen. Es ist auffallend, dass sich dieselben bei der Häufigkeit der Divertikelbildung eigentlich so selten einstellen.

Die Komplikationen entstehen in der Weise, dass vom Darm her Kotpartikel in die Divertikel gelangen, die, weil sie schlecht in den Darm zurückbefördert werden können, zu Ulcerationen, Perforation, zu periintestinalen Entzündungen und Eiterungen führen können, welche sich vorwiegend innerhalb des Mesenteriums abspielen. Viele Divertikel kommunizieren mit der Abscesshöhle. Man muss annehmen, dass von dem Divertikel aus sich zunächst eine Eiterhöhle gebildet hat, dass sekundär die Abscesse der anderen Divertikel in die grösste Höhle perforieren und so mit ihr in Verbindung treten. Der Eiter kann nur ungenügend in den Darm entleert werden. So bilden sich Unterminierungen und ein Maschenwerk von Fistelgängen, welche sowohl im subserösen Gewebe als auch submucös verlaufen können.

Um diese Fisteln und Höhlen bildet sich im Verlaufe der Zeit ein schwartiges entzündliches Gewebe von grosser Dicke, bis zu 2 Querfingern, welches den Darm teilweise oder ganz umfassen kann. Diese undehnbaren Schwarten sind schon allein imstande, die Kotpassage im Darm zu erschweren. Sie schrumpfen aber auch noch stärker, wodurch die Verengerung noch verstärkt wird."

Die Folgezustände der Sigmoiditis sind alle zum grössten Teil auf den Resten des perisigmoidalen Prozesses, der Exsudatbildung begründet. Die Folgen der Residuen des Infiltrates dokumentieren sich als eine mehr oder weniger hochgradige Stenose der Sigmaschlinge, die in ihren Extremen zum Obturationsileus führen kann. Abgesehen von diesem Moment wird der Patient auch immer wieder an sein altes Leiden erinnert, da er infolge des chronischen Entzündungsprozesses niemals völlig schmerzfrei ist.

Die die Flexur mit den Nachbarorganen, besonders dem Netz verbindenden fibrösen Stränge können durch Inkarceration des Darmes in denselben einen Volvulus nach sich ziehen.

Recidive sind ziemlich häufig, was weiter nicht verwunderlich ist, da wir selten eine vollständige Restitutio ad integrum sehen, vielmehr in der Regel der Prozess nur in ein Latenzstadium gelangt, das beim Eintritt neuer Schädigung wieder zum Aufflammen des Leidens führt.



Diagnose.

In ihren Anfangsstadien bietet die Erkrankung keine charakteristischen Anhaltspunkte.

Solange die Allgemeinerscheinungen prävalieren, kann kaum eine sichere Diagnose gestellt werden.

Erst nach Abklingen derselben, wenn vom Patienten der Schmerz in die linke Fossa iliaca lokalisiert wird, ist eine Möglichkeit zur sicheren Erkenntnis gegeben.

Gewöhnlich ist dies der Fall, wenn das Infiltrat bereits fortgeschritten ist und in der Fossa iliaca nicht mehr bloss eine mehr weniger unbestimmte Druckempfindlichkeit, sondern bereits die charakteristische Tumorbildung vorhanden ist.

In diesem Stadium ist eine Verwechslung mit Geschwülsten anderer Art kaum möglich und der Palpationsbefund bietet die wichtigsten Anhaltspunkte.

In den ersten Stadien lässt sich in der linken Darmbeingrube, entsprechend der Flexura sigmoidea, eine verdickte Zone nachweisen. Eine eigentliche Tumorbildung fehlt noch. Druckschmerz ist vorhanden.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung wird der Palpationsbefund an dieser Stelle immer deutlicher und es findet sich in den typischen Fällen im Gebiete des S romanum, manchmal noch bis zum Colon descendens hinaufreichend, ein walzenförmiger Tumor.

Die Konsistenz desselben ist nicht immer gleich, bald härter, bald elastischer, in allen Fällen jedoch ist er druckempfindlich.

Auch der Druckschmerz ist variabel. Heftiger in den acuten Fällen, Défense musculaire auslösend, nimmt er in den späteren Stadien immer mehr an Intensität ab, so dass man in den chronischen Fällen kaum mehr von einem eigentlichen Druckschmerz, sondern meist nur von einer gewissen Druckempfindlichkeit sprechen kann.

Die Oberfläche des streng auf die Grenzen des Darmes beschränkten Tumors ist meist glatt.

Hat der Prozess auf die umgebende Serosa übergegriffen, so variiert das Bild in einigen Punkten. Die strenge Begrenzung und Walzenform sind nicht mehr eingehalten.

Es findet sich ein nach aussen oder innen verbreiterter, mehr weniger unscharf, unregelmässig begrenzter Tumor, der in seinen einzelnen Anteilen auch Konsistenzunterschiede aufweist, da die aus Exsudat bestehenden Partien von mehr teigig weicher Beschaffenheit sind.

Spricht die Druckempfindlichkeit der Geschwulst an und für sich bereits für ein Uebergreifen des Prozesses auf die Serosa, so ist die Ausbreitung des Druckschmerzes neben der Verbreiterung des tast-



baren Tumors ein ganz sicheres Anzeichen dafür, dass auch angrenzende Partien des Peritoneums, sowohl parietale als auch viscerale, mitaffiziert sind.

Gestützt wird die Feststellung dieses Momentes durch die verminderte Mobilität des Tumors.

In einfachen unkomplizierten Fällen ist derselbe frei beweglich, öfters, da Sigmoiditis häufig kombiniert mit Mesenterialanomalien vorkommt, mehr als der Norm entspricht.

Hat sich ein Exsudat eingestellt, das die Flexur mit der Nachbarschaft verbindet, oder ist das Mesenterium an dem Prozesse mit beteiligt, so ist die Beweglichkeit eingeschränkt oder ganz aufgehoben, der Tumor erscheint wie eingemauert.

Entsprechend den durch Adhäsionen aufgezwungenen Lageveränderungen und der geringeren oder stärkeren Ausbreitung des Prozesses auf die Umgebung unterscheidet Obrastzow folgende Typen des Palpationsbefundes:

1. Es bildet sich ein quer über die Symphyse verlaufender, circa 3 Finger breiter Zylinder.

2. Nach aussen von der Flexura sigmoidea bildet sich ein dreieckiges schmerzhaftes Exsudat (Perisigmoiditis externa).

3. Das Exsudat liegt zwischen den Schenkeln des S romanum und Musculus rectus (birnförmiger Tumor über der Symphyse).

4. Das Exsudat entsteht längs des inneren Blattes des Mesenteriums des S romanum und Colon descendens (Perisigmoiditis interna).

Wenig unterstützend, wie bereits angeführt, für die Diagnose ist der Rektal- und Vaginalbefund. Ersterer gibt beim Beschränktsein des Prozesses auf die Darmschichten allein so ziemlich gar keinen Aufschluss, da der palpierende Finger die Darmpartien, in welchen die Affektion ihren Sitz hat, niemals erreichen kann.

Hat die Exsudatbildung grössere Ausdehnung nach unten zu, gegen das kleine Becken gewonnen, so kann man eventuell per rectum, besser von der Vagina aus den unteren Pol zuweilen tasten und kombiniert mit dem äusseren Befunde eine genauere Umgrenzung des Tumors zustandebringen.

Um so vollwertiger ist die Rektoskopie zu diagnostischen Zwecken, weshalb wir die Technik derselben und die dabei erhebbaren Befunde kurz skizzieren wollen.

Wichtige diesbezügliche Angaben verdanken wir Rosenheim und Strauss, an deren Vorschriften wir uns im folgenden halten:

Der Patient erhält am Abend vor der Untersuchung und am Untersuchungstage selbst, ca. 3 Stunden vor der Rektoskopie, ein aus 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung bestehendes Klysma und wird angewiesen, dieses nach entsprechender Zeit vollkommen von sich zu geben.

Bei normaler Defäkation kann diese vorbereitende Spülung auch



ausfallen und die Rektoskopie ohne weitere Präparation 1—2 Stunden nach der letzten Entleerung vorgenommen werden.

Bei Diarrhoen werden zweckmässig 6—8 Tropfen Tinctura opii verordnet, bei bestehender Verstopfung, also in der Mehrzahl der Fälle, ein Abführmittel und Darmspülung am Vorabend, der bei genügender Entleerung dann eine entsprechende Dosis Opium zu folgen hat. Zurückbleibende feste Kotpartikel stören die Prozedur kaum, während flüssiger Inhalt sie unmöglich machen kann.

Am vorteilhaftesten ist es, die Rektoskopie in Knie-Brustlage bei leerer Blase vorzunehmen.

Bei Patienten mit straffem Sphinkter und empfindlichem Rectum wird eine Cocain- oder besser eine Eucainlösung (2 cm^3 einer 3%igen Lösung) mittels Wattebausches oder Spritze appliziert.

Hierauf führt man das eingefettete Instrument unter leichtem Druck ca. 4 cm tief ein, entfernt den Obturator und bläst vorsichtig Luft ein. Entfalten sich hierbei die Rectalwände, schiebt man mit gesenktem Griffe das Instrument bis ca. 11 cm vor und hat damit nach Schreiber bereits den Anfangsteil der Flexur erreicht. Jetzt muss der Handgriff zur Einstellung des Introitus flexurae etwas über die Horizontale gehoben werden.

Unter weiterem Einblasen von Luft gelingt es fast immer leicht, den Eingang in die Sigmaschlinge zu passieren und auf diese Weise unter Leitung des Auges bis 25 oder 30 cm vorzudringen.

Die sich dem Beobachter darbietenden Bilder zeigen wenig Variationen.

Gewöhnlich findet man reichliche Schleimsekretion, die für die Flexura sigmoidea für jeden Fall pathologisch ist, da sie sich immer mit dem Befunde von Hyperämie und Schwellung deckt.

Unter den bedeckenden Schleimmassen findet sich eine Mucosa, welche die verschiedenartigsten Abstufungen von blassgelb bis tief rotbraun zeigen kann, neben einfach hyperämischen Stellen. Die Schleimhaut blutet bei Berührung leicht, dementsprechend finden sich auch zahlreiche Zeichen älterer oder frischerer Blutung in Form von Blutpunkten oder Pigmentflecken.

Charakteristisch für Sigmoiditis sind punktförmige bis linsengrosse Granula (Schleimbildung), die das Licht mehr oder weniger stark brechen, und eine häufig bestehende auffallende Succulenz des Gewebes, durch welche ein auffallendes sammetartiges Aussehen der Schleimhaut und eine eigentümliche Abrundung der Kanten zustande kommen.

Wichtig ist es, auf das Verhalten der Darmwand bei der Lufteinblasung zu achten, da dieselbe, falls sie infiltriert ist, dem Luftstrome nicht nachgibt.



Differentialdiagnose.

In diesem Punkte sind 1. andersartige Erkrankungen, von der Flexura sigmoidea selbst ausgehend, und 2. Erkrankungen der Umgebung, mit oder ohne Uebergreifen auf die Flexur, die zu Verwechslungen Anlass geben können, in den Kreis der Erwägung zu ziehen.

Ad 1:

a) Kottumoren.
b) Darmsteine.
c) Colonspasmus.
d) Tumoren der Flexur, besonders Carcinom.
e) Volvulus der Flexur.
f) Invagination.

Ad a) Kottumoren sind in der Regel nicht so gleichmässig glatt und unbeweglich wie der bei Sigmoiditis tastbare Tumor.

Ausserdem bestehen auch gewisse Unterschiede in der Konsistenz. Für gewöhnlich weisen dieselben eine charakteristische, teigig weiche Beschaffenheit auf und lassen auch das Gersuny'sche Klebesymptom selten vermissen. Endlich sind Kottumoren gewöhnlich nicht auf die Flexur beschränkt, sondern es ist fast immer auch das Rectum mit harten Kotmassen erfüllt, die digital leicht getastet und erkannt werden können und den Schluss auf höhersitzende Kottumoren zulassen.

Ad b) Für Darmsteine oder in den Darm gelangte Gallensteine Fremdkörper oder Haarkonvolute ist fast immer bereits die Anamnese ausschlaggebend. Die Patienten geben spontan oder auf Fragen an, dass durch längere Zeit kalk- oder magnesiahaltige Nahrungsmittel oder Medikamente genommen wurden, dass Gallensteinkoliken bestanden hätten, Fremdkörper, Haare verschluckt wurden oder dergl.

Ad c) In diesem Punkte fällt die Entscheidung bereits schwerer. Gemeinsam ist bei den Affektionen der derbe druckempfindliche Tumor, jedoch finden sich auffallende Differenzen in der Ausdehnung desselben.

Beim spastischen Zustande findet sich ein bleistiftdicker Strang, bei der Sigmoiditis die in allen Fällen verdickte Flexur.

Ausserdem sprechen etwaige Begleiterscheinungen, wie Fieber usw., für die letztere.

Auch ex juvantibus lässt sich oft die Entscheidung treffen, da sich der Krampf auf Atropin, Extr. belladonnae und gleichartig wirkende Medikamente zu lösen pflegt und dann ein normaler Tastbefund zu erheben ist, ja oft schon heisse Breiumschläge oder Kataplasmen mit Kamillentee, ein heisses Bad dies bewirken, so dass oft im Bade schon der Tumor nicht mehr zu tasten ist.

Von hervorragender Bedeutung ist die Differentialdiagnose gegen Punkt d) Carcinom der Flexur.



Auch bei der neoplastischen Umwandlung findet sich eine starre Infiltration der Darmwand und lässt sich die Flexur als ein mehr weniger fixiertes starres Rohr palpieren.

Jedoch ist in Betracht zu ziehen, dass bei der nicht carcinomatösen Infiltration gewöhnlich ein längeres Stück des Darmes derb infiltriert ist, das Infiltrat erreicht oft eine Länge bis zu 12—15 cm, der carcinomatöse Tumor ist selten so ausgedehnt.

Die Konsistenz der Geschwulst ist bei der Sigmoiditis meist doch weicher als beim Carcinom, die Oberfläche bei letzterem fast immer höckerig, selten eben, bei ersterer umgekehrt.

Das Carcinom der Sigmaschlinge zeichnet sich gewöhnlich durch grössere Beweglichkeit aus. Ist es fixiert, so geschieht dies auf dem Wege ausgedehnter allseitiger Verwachsungen, während die Fixierung bei der Sigmoiditis, wenn auch nicht immer (cf. oben), so doch häufig durch Infiltration und Schrumpfung des Mesenterialansatzes erfolgt und hochgradiger ist, mehr der Vorstellung des „Eingemauertseins" entsprechend.

„Wenn sich das starre Rohr, das kaum oder gar nicht beweglich ist, von allen Seiten bis auf seinen Mesenterialansatz umgreifen lässt und ganz isoliert erscheint, handelt es sich sicher um Colitis und nicht um Carcinom" (Schütz).

Die Passageverhältnisse kommen auch stark in Betracht. Bei der Starrheit und Unnachgiebigkeit der krebsigen Infiltration etablieren sich leichter Stenosenbildungen als bei der entzündlichen Infiltration der Sigmoiditis.

„Wenn ein Tumor des untersten Colonabschnittes mit gleichmässiger Entleerung gut geformter Massen einhergeht, so spricht dies in der Regel mehr für einen wenig oder gar nicht stenosierenden entzündlichen Prozess" (Rosenheim).

Sichere Entscheidung bringt meist der rektoskopische Befund. Von Rosenheim wird diesbezüglich folgendes angegeben:

Während bei der Sigmoiditis der bereits beschriebene Befund angetroffen wird, sind für das Carcinom blumenkohlartige, graugelbe, von Hämorrhagien durchsetzte Granulationsmassen pathognomonisch. Die oft angetroffenen knolligen, infiltrierenden, leicht blutenden Tumescenzen sind nicht eindeutig, da sie nach Simons auch bei chronisch dysenterischen Prozessen vorkommen.

Sicher gegen Carcinom sprechen die leichte Endoskopierbarkeit und die sichere Passierbarkeit der infiltrierten Partie, da eine krebsige Infiltration starr und unnachgiebig ist.

Dass Metastasen in anderen Organen nur für einen neoplastischen Prozess sprechen, bedarf keiner besonderen Betonung.

Kachexie, ob sie nun vorhanden ist oder fehlt, gibt in differentialdiagnostischer Beziehung keinen Anhaltspunkt, da sie einerseits bei



lang dauernden entzündlichen Affektionen auch eintritt, andererseits wieder auch beim Carcinom bis zu den Endstadien ausbleiben kann.

Ad d) Volvulus der Flexur wird sich gewöhnlich durch die stürmischen Begleiterscheinungen, besonders in den späteren Stadien, leicht unterscheiden lassen.

Ad e) Die Invagination endlich sehen wir fast ausschliesslich bei ganz jungen Individuen, die nur selten von Sigmoiditis befallen werden, und auch die Nebenumstände, wie blutiger Stuhl, die eventuell gegebene Möglichkeit, das invaginierte Darmstück per rectum tasten zu können, werden einer Entscheidung kaum allzu grosse Schwierigkeiten bereiten.

Ad 2. Erkrankung der Nachbarorgane und sonstige in dieser Gegend mögliche Tumorbildung.

α) Erkrankungen der linksseitigen Adnexe.
β) Erkrankungen des linksseitigen Parametriums, bes. puerperal.
γ) Paranephritische Abscesse.
δ) Perityphlitis bei verlagertem Coecum.
ε) Senkungsabscesse.

Ad α) Durch die vaginale Untersuchung und Beachtung der sonst noch vorhandenen Erscheinungen wird sich meist leicht eine Entscheidung treffen lassen.

Für Adnextumor sprechen die Umgrenzung des Tumors, Lage und eventueller Zusammenhang mit dem Uterus, Anomalien der Blutausscheidung aus der Gebärmutter, Schmerzen vor, während und nach der Menstruation, Kreuzschmerzen, Fluor und die bekannten übrigen Symptome der Adnextumoren.

Das gleichzeitige Bestehen eines Adnextumors auch der anderen Seite schliesst einen Zweifel fast mit Sicherheit aus.

Ad β) Parametritis und Sigmoiditis können nach Edlefsen oft beide nebeneinander vorkommen. Dann wird das Zusammentreffen beider dadurch wahrscheinlicher, dass die Geschwulst und Druckempfindlichkeit sich gleich vom Anfang an, id est beim ersten Einsetzen der Schmerzen und des Fiebers, auffallend weit nach links erstrecken. Gesichert wird diese Annahme dadurch, dass man in der schmerzhaften Geschwulst auf der Darmbeinschaufel deutlich Kottumoren unterscheidet.

Handelt es sich um eine Sigmoiditis allein, so ist zwischen der schmerzhaften Geschwulst und dem Uterus ein deutlicher Zwischenraum tastbar.

Sigmoiditis tritt auch schon in den ersten Tagen des Puerperiums auf, während ein parametranes Exsudat länger zu seiner Entwicklung braucht.

Ad γ) Paranephritische Abscesse erstrecken sich selten so weit herab und lässt auch die Möglichkeit, dieselben nach oben zu ver-



folgen, ihre mehr nach rückwärts tendierende Ausdehnung selten einen Zweifel zu.

Ad δ) kommt bei der Seltenheit des Vorkommens kaum in Betracht. Gegebenen Falles wird sich eine Entscheidung kaum treffen lassen, da auch in der Symptomatik weitgehendste Aehnlichkeit besteht.

Ad ε) Wenn auch das Vorkommen einer Sigmoiditis bei einem tuberkulösen Individuum kaum ausgeschlossen werden kann, so werden in der Regel doch der ganze Habitus phthisicus des Kranken, das typische Fieber, der positive oder negative Ausfall einer Tuberkulinreaktion, eine bestehende Lungenphthise und sonstige tuberkulöse Erscheinungen eine Verwechslung leicht vermeiden lassen.

Was den gonorrhoischen oder luetischen Ursprung einer Sigmoiditis betrifft, so ist ein solcher auch nicht absolut von der Hand zu weisen. Denn wie wir eine derartige Affektion des Rectums häufig anzutreffen gewohnt sind, kann sich in einzelnen Fällen der Prozess auch auf die höher gelegenen Partien der Flexur ausbreiten und dort zu pathologischen Veränderungen Anlass geben, die, wenn sie auch nicht ein Krankheitsbild hervorrufen, das der isolierten Sigmoiditis im landläufigen Sinne entspricht, doch in differentialdiagnostischer Beziehung zuweilen in Betracht zu ziehen ist.

Sonstige in dieser Region möglicherweise vorkommende Tumoren dürften zu Irrtümern kaum Anlass geben.

Ist der Prozess noch nicht bis zum Tumor vorgeschritten, bestehen wie anfänglich in jedem Falle mehr die Erscheinungen einer Darmaffektion, so ist eine Unterscheidung von andersartigen Darmkrankheiten schwer zu treffen.

Bezüglich der Dysenterie kann man, sofern man von der Ansicht einiger Autoren von der Identität beider Prozesse absieht, durch die bakteriologische Untersuchung eine Entscheidung herbeiführen, bezüglich der Enteritis membranacea gibt die Form der Schleimabgänge Aufschluss.

Von einer eigentlichen Disposition für das Leiden kann kaum gesprochen werden. Nur in ganz beschränktem Sinne lässt sich eine solche bei Leuten annehmen, die an einer Insufficienz der Darmtätigkeit leiden, sei dieselbe mechanischen oder nervösen Ursprunges.

Dass anatomische Verhältnisse (Curschmann, Payr) unterstützend wirken können, ebenso wie vorhergehende diffuse Erkrankungen des Darmes, liegt im Wesen des Prozesses, der sich in einem nicht ganz intakten Darmstück leichter etabliert.

Das Alter spielt kaum eine Rolle, ebensowenig das Geschlecht, da man ältere und jüngere Personen, Frauen und Männer in gleicher Zahl von der Erkrankung betroffen findet.

Therapie.

Wie bei den meisten Erkrankungen, so ist auch bei der Sigmoiditis die Hauptaufgabe bereits in der Prophylaxe gelegen und ist Wert darauf zu legen, gegen alle jene Momente, die ätiologisch in Betracht kommen, gleich in ihren Anfängen energisch anzukämpfen, um die Erkrankung in ihrer ausgebildeten Form womöglich zu verhüten.

Allerdings muss zugegeben werden, dass der Prophylaxe im Einzelfalle einigermassen enge Grenzen gesteckt sind, da die ätiologisch wichtigen Faktoren sich oft aus individuellen, anatomischen oder auch nervösen Momenten rekrutieren, zu deren Bekämpfung uns kaum eine Handhabe gegeben ist.

Gegen ein Grundübel aber, gegen die chronische Obstipation, in deren Gefolge wir so häufig die chronischen Entzündungsprozesse der Flexura sigmoidea einhergehen sehen, können wir ankämpfen und soll aus diesem Grunde, sei es diätetisch medikamentös oder auf dem Wege der physikalischen Therapie, ein geregelter Stuhlgang herbeigeführt werden und auch, wenn es gilt, die Krankheit selbst zu behandeln, fällt der Regelung der gestörten Darmentleerung eine der Hauptaufgaben zu.

Die spezielle Therapie richtet sich selbstverständlich nach dem Stadium, in welchem wir den Patienten zur Behandlung bekommen.

Während wir uns anfänglich mit Massnahmen mehr allgemeiner Natur begnügen können, sind es bei bereits bestehender Tumorbildung im wesentlichen 3 Punkte, welche die Therapie zu erfüllen hat: neben der Regelung des Stuhlganges ist der bestehende Entzündungsprozess zu beseitigen und das neugebildete Gewebe zur Resorption zu bringen.

Behandlung des acuten Anfalles.

Solange der irritative Prozess der Darmschleimhaut besteht, ist absolute strenge Bettruhe einzuhalten. Heisse Kataplasmen, Thermophore einerseits, Eisblase oder häufig gewechselte kalte Umschläge andererseits, je nachdem dieselben vertragen werden, werden empfohlen.

Bezüglich der einzuhaltenden Diät zeigen sich bereits mannigfache Differenzen in den Angaben der Autoren.

Die Mehrzahl derselben, besonders die deutschen Autoren, steht auf dem Standpunkte, solange Entzündungserscheinungen vorhanden sind, sich auf flüssige Kost zu beschränken, während englische Arbeiten, so die von Mummery, diese, speziell die Milchdiät, für unzweckmässig erklären, da besonders durch die letztere nur das Bakterienwachstum gefördert wird. Es empfiehlt sich nach Mummery viel eher eine

Volldiät und, um Reizung der entzündeten Schleimhaut auszuschalten, Zusatz von reichlich Fett und Butter, Sahne usw. Zuweilen werden diese Fette schlecht vertragen, dann muss man versuchen, mineralische Fette, wie Petroleum, Vaseline in geeigneter Form an deren Stelle zu setzen.

Wenn wir zu der Frage Stellung nehmen sollen, so scheint uns die vorliegende Anschauung in den praktischen Erfahrungen kaum genügende Stützen zu besitzen.

Was die Milchdiät im speziellen betrifft, so ist ihre Rolle als Bakterienanreicherungsmittel nicht besonders hoch anzuschlagen, da die veränderte Form, in der die Milch in den Dickdarm gelangt, kaum mehr als ein günstiger Nährboden angesehen werden kann, andererseits wieder die günstigen Erfahrungen, die man mit Milchdiät bei anderen entzündlichen Affektionen des Darmes, z. B. beim Typhus, gewonnen hatte, sehr zu ihren Gunsten sprechen. Betont muss allerdings werden, dass Milch, in sehr grossen Quantitäten (mehrere Liter) genossen, bei manchen Individuen Stuhlverhärtung erzeugen kann und sich aus diesem Grunde eine reine Milchdiät in diesem Ausmasse nicht empfiehlt.

Zur Regelung des Stuhlganges wird in den meisten Fällen die Herbeiführung einer ausgiebigen Entleerung nötig sein, da die Formen, die mit Diarrhoen einhergehen und Styptika erfordern, nicht häufig sind.

Die Mehrzahl der Autoren sucht schon in diesem Stadium, eine Stuhlentleerung mittels Klysma oder der später näher zu besprechenden Darmspülungen herbeizuführen, während andere, wie Bittorf, absolute Gegner dieses Verfahrens sind und für innere Mittel plädieren.

So verordnet Bittorf Ricinusöl (bei Ausschluss eines Exsudates), da dieses ohne stärkere peristaltische Unruhe eine Hyperämie des Darmes hervorruft, die auf die Entzündung günstig einwirkt. Einläufe sind seiner Ansicht nach weniger empfehlenswert, da sie starke Peristaltik hervorrufen, die der notwendigen Ruhigstellung bei Entzündungen widerspricht.

Wenn auch die Richtigkeit dieser Anschauung in gewissen Grenzen zugegeben werden muss, so erscheint doch die rectale Regelung des Stuhlganges, besonders in Form von öfters wiederholten Mikroklysmen (3—5 Esslöffel Sesam- oder Mohnöl [Rosenheim]), insofern vorteilhafter, als erstens die Reizwirkung bei Applikation kleiner Flüssigkeitsmengen kaum besonders stark ist, andererseits durch Anwendung verschiedener Zusätze gleichzeitig durch die lokale Applikation ein direkt einwirkendes therapeutisches Mittel an die Hand gegeben ist.

Erwähnen wir noch, dass bei starkem Erbrechen die Einschränkung der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr empfehlenswert, ja für kurze Zeit eventuell gänzlich einzustellen ist, starke Schmerzen (Spasmus) durch Opium und Belladonna zu bekämpfen sind, so ist damit die Therapie des acuten Anfalles so ziemlich erschöpft.

Behandlung der chronischen Sigmoiditis.

Einen breiteren Raum nimmt naturgemäss die Behandlung der subacuten und chronischen Formen und deren Folgezustände ein.

Wir können in dieser Beziehung trennen:

1. Diätetik.
2. Interne Therapie.
   a) Stomachale.
   b) Rectale.
   c) Rectale mit Zuhilfenahme der Rektoskopie.
3. Chirurgische Therapie mit deren verschiedenen Indikationsgebieten.

Ad 1. Die Diät muss dem Dickdarmleiden angepasst sein. Dieselbe unterscheidet sich nach Rosenheim wesentlich von der Dünndarmdiät und er gibt diesbezüglich etwa folgende Vorschriften:

„Die Dickdarmdiät muss einen Kot liefern, der schlüpfrig, von harten reizenden Bestandteilen frei, weich ist, nicht viel von Bakterien zersetzbares Material enthält und dementsprechend dann leicht ohne stärkere lokale Irritation passiert. Schlackenarm, wasser- und fettreich muss ein solcher Stuhlgang sein. Wasserreich wird der Kot aber nicht durch Trinken grosser Quantitäten Wasser, da dasselbe immer in den oberen Dünndarmanteilen resorbiert und durch die Nieren ausgeschieden wird, sondern durch stark wasserhaltige Nahrungsmittel, die ihren Wassergehalt wegen ihrer schweren Löslichkeit bis zum Eintritt ins Colon bewahren. Dies sind Gemüse und Früchte, man muss dieselben reichlichst und, damit sie nicht durch harte Beschaffenheit offensiv auf die Schleimhaut einwirken, nur gut zerkocht, verrührt in sehr weichem Zustande geben. Also Vermeidung von harten unlöslichen Stücken, Stengeln, Schalen und Kernen. Der Fettgehalt der Fäces wird durch möglichst hohe Fettgaben gesteigert, also $^1/_8$ kg Butter, Sahne, Schmalz, Olivenöl, sofern diese Stoffe von den oberen Verdauungsabschnitten gut vertragen werden. Im Verhältnis zum Fett müssen die Haupteiweissträger (Fleisch, Fisch, Ei) quantitativ zurückstehen.

Dadurch wird die Fäulnis verringert, andererseits der Prozentgehalt des Kotes an fett- und wasserreichen Komponenten erhöht und derselbe weich gemacht, denn nach Fleischkost ist er besonders hart. Etwa verabreichtes Fleisch muss leicht assimilierbar sein (keine fett- und bindegewebsreichen Sorten, ohne Verwendung von Pfeffer, Senf, Petersilie usw.). Dosis $^1/_8$ kg. Daneben einige Eier. Zeitweilig tut man gut, Fleisch uud Fisch ganz zu streichen. Milch 250—600 g.

Die Kohlehydratzufuhr richtet sich nach dem Ernährungszustande. Bei Adipösen gibt man nur Fettstoffe und keine Kohlehydrate, bei



Mageren Kohlehydrate neben Fett in grösserer Menge. Das Gebäck und die Mehlspeisen sollen in leichter Form gegeben werden, weshalb sich auch Schrotbrot z. B. verbietet, selbst bei bestehender Obstipation.

Von Obst können die feineren Sorten, wie Pfirsiche, Aprikosen, Reineclauden, gestattet werden, Kompotte gibt man zweckmässig in Pureeform.

Von Flüssigkeiten: Milchkaffee, Tee, Weissweine, Limonaden, Säuerlinge."

Kurz zusammengefasst ergibt sich, dass als Hauptregel bei der Kostverordnung zu gelten hat: Keinerlei Nahrung, welche zu starker Gasfüllung oder Ueberladung des Darmes führt, die andererseits durch ihre Beschaffenheit geeignet ist, auf die Stuhlbeförderang günstig einzuwirken, wie Milch, Fette, Fruchtsäfte, Kompotts.

Ungeeignet sind kalte Nahrungsmittel (Eis, Champagner), stark saure und gewürzte Speisen, viel Cellulose enthaltende Gerichte, wie Kraut, Kohl, Hülsenfrüchte, Salat, Gurken usw.

Die übrigen diätetischen und physikalischen Massnahmen lassen sich in wenigen Worten zusammenfassen.

Leichte Massagekuren, Behandlung mit dem elektrischen Strome vom Rektum aus, warme Voll- oder Sitzbäder mit oder ohne Zusatz von Soole oder Moor, elektrische Bäder.

Auch leichte Brunnenkuren, wie Marienbad, Karlsbad, Kissingen u. a. m., sind gelegentlich von Vorteil.

Speziell zur Resorption des Infiltrates leisten leichte Massage, Brei- und Fangoumschläge, Kataplasmen von Haarlinsen, Jod- oder Quecksilkersalben gute Dienste.

Ad 2. a) Die medikamentöse Therapie hat, sofern sie die stomachale Anwendung betrifft, nichts Spezifisches. Auch sie beschäftigt sich hauptsächlich mit der Regelung der Darmtätigkeit und bei dem Vorherrschen der mit Obstipation einhergehenden Formen fast rein mit der Erzielung einer Stuhlentleerung.

Darmdesinficientia spielen hierbei nur eine geringe Rolle. Spezifisch wirkende Medikamente gibt es nicht, ebensowenig ist eine direkte Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch interne Medikation zu erzielen.

Es werden neben den später zu besprechenden Klysmen und Darmspülungen hauptsächlich milde Laxantien verordnet, wie Rheumpräparate, Cascara, salinische Abführmittel, Ricinusöl und Bitterwässer. Eine drastische Wirkung soll in keinem Falle herbeigeführt werden und es empfiehlt sich, zu diesem Zwecke alle die genannten Mittel in wiederholten kleinen Dosen anzuwenden.

Dieser Forderung entspricht am ehesten die von Plehn ursprünglich für die echte Dysenterie vorgeschlagene, später von Rosenheim auch für die Colitis und Sigmoiditis empfohlene Art der Calomelmedikation.

Es werden an drei aufeinanderfolgenden Tagen 0,01—0,03 Calomel 10—12 mal täglich verordnet.

Die hierauf sich gewöhnlich einstellenden flüssigen Darmentleerungen werden durch kleine Gaben von Bismutum subnitricum oder salicylicum 12 mal täglich solange bekämpft, bis sich wieder geformter Stuhl einstellt.

Ist dieser Art eine Regelung des Stuhlganges erfolgt, so ist fernerhin von Abführmitteln abzusehen und durch diätetische Massnahmen die weitere Darmtätigkeit zu regulieren.

Bei den seltenen, mit Diarrhoen beginnenden Formen der Sigmoiditis ist selbstverständlich in erster Linie durch Wismutverordnung bis zu 15 g pro die, Tannalbin, Tinctura Coto oder Colombo gegen diese vorzugehen. Zu Opium wird man nur in den dringendsten Fällen seine Zuflucht nehmen.

Ad b) Weit wichtiger und aussichtsreicher als die stomachale Applikation ist die Anwendung geeigneter Mittel vom Rectum aus, da auf diesem Wege nicht nur die Darmtätigkeit beeinflusst werden kann, sondern auch die Möglichkeit einer direkten Einwirkung auf die erkrankten Darmpartien gegeben ist. Diesbezügliche Angaben finden sich in der Literatur in äusserst grosser Zahl, weshalb wir uns auf die Wiedergabe der wichtigsten beschränken wollen.

Anfänglich empfehlen sich zur Ruhigstellung und zur Bekämpfung des Tenesmus Suppositorien von Extractum Belladonnae 0,02 oder Eumydrin 0,005—0,01 pro dosi, Extractum opii 0,05—0,1.

Zur Erzielung von Stuhl kleine Wassereinläufe, niemals hohe Irrigationen.

Aeusserst vorteilhaft sind warme Oelklysmen (ca 40° C), nach Rosenheim am besten in folgender Form:

Jeden Abend werden 3—5 Esslöffel Sesam- oder Mohnöl eingespritzt. Bei Insufficienz dieser Massnahme allein jeden 2. oder 3. Tag ausserdem noch vormittags Einführung von $^1/_2$ Liter Wasser oder Kamillentee (37—40° C). Reicht dies auch nicht aus, so ist man in ganz hartnäckigen Fällen gezwungen, eine Waschung des Darmes mit 5—10 Litern Kochsalzlösung unter mässigem Drucke vorzunehmen.

Nicht selten tut man gut, an mehreren Tagen hintereinander 200—300 g Oel zu applizieren und hernach durch durch mindestens eine Stunde Rückenlage einnehmen zu lassen.

Ist es mittels einer der angeführten Prozeduren gelungen, eine geregelte Darmtätigkeit auszulösen, so ist der Zeitpunkt zur Vornahme der direkt therapeutisch wirkenden Darmspülungen gegeben. Im wesentlichen sind es adstringierende oder desinfizierende Flüssigkeiten, die zur Lokalbehandlung angewendet werden.

Diese Darmwaschungen müssen in bestimmter Weise vorgenommen werden, um den Sitz des Leidens zu erreichen, am besten in halb-



liegender Stellung; nach der Spülung empfiehlt es sich, den Patienten für einige Zeit in Knie-Brustlage zu bringen und ihn dazu zu verhalten, die eingeführte Flüssigkeit möglichst lange nicht zu entleeren.

Der Spülung vorausgeschickt wird ein Reinigungsklysma, um eine Verschleppung von Entzündungsprodukten in die höher gelegenen Partien zu vermeiden. Bei starker Schleimabsonderung setzt man der Spülflüssigkeit $^{1}/_{2}$—1 % Sodalösung zu.

Begonnen wird mit möglichst wenig reizenden Flüssigkeiten, wie Lösungen von Natrium bicarbonicum, Wasserstoffsuperoxyd, Thymol, Glycerin, dann langsamer Uebergang zu Borwasser (Acidum tannicum: 5,0—10,0 : 1000,0), Kalium hypermanganicum 1 : 2000,0 oder Ammonium sulfo-ichthyolicum, zum Schlusse endlich die stärksten Mittel, Argentum nitricum 0,1—0,5 : 1000,0, Argyrol eventuell Protargol. Auch Spülungen mit Zincum sulfuricum oder Zincum sulfo-carbolicum werden beim Versagen der Silberbehandlung empfohlen (Rosenberg).

Erwähnung verdienen auch die Heidelbeerklysmen und Spülungen mit Chloralhydrat (Strauss, Ewald) und Heidelbeerzäpfchen nach folgender Verordnung:

Ein Esslöffel Heidelbeerextrakt wird einem $^{1}/_{4}$ Liter heissen Wassers zugesetzt und zur Neutralisierung werden 2 Messerspitzen Soda beigegeben.

Das Klysma soll möglichst lange gehalten werden.

Die Formel für die Suppositorien lautet:

Rp.	Extract. Vacc. myrtilli	30,0
	Kalii carbon.	3,0
	Aquae	7,0
	Ol. Cacao	60,0

Mf. suppositor. No. XXX

Ds. 2 Zäpfchen täglich.

Gut ist auch folgende Lösung:

Rp.	Chlorali hydrati	3,0—5,0
	Acid. tannic.	2,5
	Aqu. calcis ad	300,0

Ds. 2—3 Esslöffel zu einem Klysma von $^{1}/_{8}$ bis $^{1}/_{4}$ Liter warmen Wassers oder dünner Stärkelösung zusetzen.

Nach jeder Entleerung werden 150—200 cm^3 eingespritzt und solange als möglich zurückgehalten.

Eine halbwegs sichere Deponierung von Medikamenten in den unteren Darmpartien scheint die von Rosenheim angegebene Applikationsweise zu gewährleisten.

Zu 200 g körperwarmen Wassers werden 1—1$^{1}/_{2}$ Teelöffel des pulverförmigen Medikamentes zugesetzt. Bei Rückenlage des Patienten wird der Schlauch möglichst hoch in den Darm eingeführt und nachher der Trichter gesenkt. Nach den Angaben von Rosenheim bleibt



bei diesem Verfahren nach dem Ablaufen der Flüssigkeit ein grosser Teil des Medikamentes an der Darmwand haften.

Noch besser ist die lokale Applikation durch Enterostomie. Wir kommen auf dieselbe noch zurück.

Ad c) Die günstigsten Chancen bietet die Behandlung der Flexur mit Zuhilfenahme des Rektoskopes, da sich auf diesem Wege eine direkte Bepinselung oder Pulverbehandlung unter Leitung des Auges vornehmen lässt.

Bepinselt wird hauptsächlich mit 1—5 %igen Lapislösungen.

Zweig empfiehlt die Insufflation von

Rp. Dermatol
Acid. tannic. āā 10,0
Natr. chlorat. 5,0

Jeden 2. Tag zu wiederholen.

Der Kochsalzzusatz hat nach Grützner den Zweck, antiperistaltische Bewegungen des Darmes auszulösen und so das Medikament weiter in den Darm hinaufzubefördern.

Genaue Angaben über die Pulverbehandlung verdanken wir Rosenberg:

„Zum Zwecke der Trockenbehandlung muss man mit dem Rektoskop bis zur oberen Grenze des Erkrankungsbezirkes gehen, sofern es möglich. Vor der Einpulverung muss jede Partie trocken getupft werden. Bepulvert wird solange, bis die sichtbare Schleimhaut dick belegt ist. Dies wird absteigend von der oberen Grenze bis zum Anus getan. Wenn die Sekretion nicht allzu stark ist, bleibt das Pulver 6 Stunden und länger an Ort und Stelle.

Bei sehr starker Sekretion und bei Vorhandensein von Geschwüren bewährt sich folgendes Verfahren:

Man versucht zunächst, mit Wasser die sichtbare Partie trocken zu tupfen, wenn dies nicht gelingt, mit Wasserstoffsuperoxyd.

Ist die Schleimhaut dann vom Sekret befreit und sieht rot aus, so wird sie mit einer $^1/_2$—1 %igen Lapislösung betupft, die Behandlung jeden 2. Tag vorgenommen.

Als Streupulver kommen hauptsächlich in Betracht Acid. tannic. 15,0, Magnesia usta 100,0, Bismutum subnitricum, Zincum sozojodolicum, bei Ulcerationen Xeroform.“

In technischer Hinsicht ist zu dem Insufflationsverfahren noch zu erwähnen, dass der jedesmaligen Behandlung ein Reinigungsklysma vorauszugehen hat, während man nachträglich Opium verordnet, um ein Verbleiben des Medikamentes zu gewährleisten.

Auch Stauungsbehandlung mittels des Momburg'schen Schlauches wurde empfohlen (Lenzmann).



Chirurgische Therapie.

Die Versuche, geschwürige Prozesse des Dickdarmes chirurgisch anzugehen, reichen bis in die Mitte der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zurück.

Folet dürfte der erste gewesen sein (1885), der einen chirurgischen Eingriff zur Heilung einer ulcerösen Dickdarmaffektion vornahm.

Erst mit der Entwicklung der Darmchirurgie in den letzten Jahrzehnten entschloss man sich öfters, Fälle, die jeder internen Medikation widerstanden, operativ anzugehen.

Die Initiative zur chirurgischen Behandlung der Sigmoiditis ging von englisch-amerikanischen Autoren aus, die in einer Reihe von Fällen gute Erfolge erzielten.

Zwei Forderungen sind es, die der Eingriff erfüllen soll: Zunächst die Möglichkeit, den erkrankten Darmabschnitt für die geeignete Behandlung direkt zugänglich zu machen, und in zweiter Linie, durch Ausschaltung der betreffenden Partie von der Kotpassage durch die erzielte Ruhigstellung und Abhaltung jeglichen Reizes die Ausheilung zu beschleunigen.

Dem angestrebten Effekte entsprechend sind die angewandten Operationsmethoden in zwei Klassen einzuteilen.

Diejenigen, die nur der ersten Forderung Genüge leisten sollen, begnügen sich mit der Anlegung eines Darmventiles, durch welches den vorzunehmenden therapeutischen Massnahmen der Zugang geschaffen wird. Es sind dies die relativ einfachen Eingriffe, wie Appendikostomie, eventuell noch der Cöcalafter.

Für die Sigmoiditis speziell kommen nur in Betracht Eingriffe wie hohe Colostomie, oder bei den schweren und mit Stenosierung ausgeheilten Formen die eingreifenderen Operationen der verschiedenen Enteroanastomosen (Ileo-Sigmoideostomie und -Rektostomie) und der radikalste Eingriff, die Resektion des erkrankten Darmabschnittes.

Die Behandlung der Komplikationen, wie Abscessbildung, Strangbildung, Ileus, erheischt natürlich auch operatives Vorgehen nach den allgemein gültigen chirurgischen Regeln.

Zur Indikation zu einem chirurgischen Eingriffe ist zu bemerken, dass dieselbe nur in den schweren chronischen Fällen gegeben ist. In erster Linie ist in jedem Falle die interne Behandlung zu versuchen, doch fällt andererseits wieder bei der relativen Ungefährlichkeit namentlich der weniger eingreifenden Operationen der Entschluss, auch weniger resistente Fälle durch einen operativen Eingriff einer rascheren Heilung zuzuführen, naturgemäss heute leichter, besonders wenn die soziale Indikation eine schnelle Wiederherstellung des Patienten wünschenswert erscheinen lässt.



1. Die Appendikostomie. Schnitt wie zur typischen Appendektomie. Hervorziehen des Wurmfortsatzes. Derselbe wird ohne Abbindung seines Mesenteriolums (um Nekrose zu vermeiden) in die Bauchwunde eingenäht. Die Kuppe wird erst nach einigen Tagen amputiert.

Nach der Abtragung wird ein passender Katheter bis in den Darm eingeführt und durch Naht fixiert. Derselbe bleibt wegen Neigung zu Verengerung 10 Tage liegen.

Aus demselben Grunde muss auch die Schleimhaut nach aussen umgenäht werden.

Bevor man sich zur Appendikostomie entschliesst, muss man sich die Sicherheit zu verschaffen trachten, dass nicht irgendwo ein Strang oder eine alte Verwachsung den Dickdarm umschnürt und damit durch Schaffung eines Passagehindernisses und konsekutiver Kotstauung zur Sigmoiditis geführt hat. In diesem Falle ist natürlich zunächst die Verwachsung zu trennen und hernach erst die Appendikostomie vorzunehmen.

Die kleine Fistel bei diesem Verfahren gestattet leicht, die verschiedenen Spülungen von derselben aus auszuführen, und vermeidet die Nachteile des künstlichen Afters.

Erwähnt muss auch der Vorschlag Heaton's werden, der die Heilung des Dickdarmprozesses durch die Appendektomie herbeizuführen sucht, welche er durch folgende Erwägung begründet.

In manchen Fällen setzt sich der Dickdarmprozess nach oben fort und es treten konsekutiv Blinddarmreizungen auf. Der Wurmfortsatz kann dann stark erweitert und verdünnt sein, wodurch die Gefahr des Platzens auftritt; manches Mal scheint die Appendix auch ein Depot für Mikroorganismen und Toxine zu sein, dadurch werden die tiefer gelegenen Darmpartien stets von neuem gereizt. Mit der Entfernung des Infektionsherdes gelangt auch die Dickdarmaffektion zur Ausheilung.

Für unsere Fälle dürfte dieses Verfahren kaum in Betracht zu ziehen sein, da es etwas gezwungen erschiene, einen so hoch gelegenen Herd verantwortlich zu machen. Wenn von dem Behandlungsmodus überhaupt ein Erfolg zu erwarten ist, so kann dies höchstens für jene Fälle Geltung haben, bei denen es sich um diffuse höher gelegene Colitiden handelt.

2. Der Coecalafter wird etwas unterhalb der Valvula Bauhini angelegt und von hier aus die Spülung des Dickdarmes vorgenommen. Auch dieser Eingriff kommt für die Sigmoiditis wenig in Anwendung sondern besser

3. die Colostomie, die nicht an der usuellen Stelle, sondern etwas höher oben gemacht wird. Um die Oeffnung für dünnflüssigen Stuhl einigermassen sufficient zu machen, empfiehlt sich die Bildung einer Ventilfistel. Der Stuhl wird dann besser eingedickt (Moszkowicz).



A. Anastomosenbildungen.

Einzig und allein kommen für die Sigmoiditis in Betracht Ileo-Flexurostomie und Ileo-Rektostomie.

Letztere hat den Vorteil, dass sie extraperitoneal verlegt werden kann. Wendet man sie an, tut man gut, der Anastomose erst die Fistelbildung und Lokalbehandlung vorauszuschicken (Nehrkorn).

B. Die Resektion

der erkrankten Darmpartie erscheint bei der Unsicherheit der Naht in dem infiltrierten Gewebe zu eingreifend und gefährlich und empfiehlt sich schon aus diesem Grunde nicht, abgesehen davon, dass man mit den kleineren Eingriffen gewöhnlich sein Auslangen findet.

Dasselbe gilt auch für den Versuch einer totalen Dickdarmausschaltung, wie ihn Moszkowicz bei den diffuseren ulcerativen Prozessen vorgeschlagen, zumal derselbe bisher nur an der Leiche gemacht wurde und keine Erfahrungen über den Effekt in vivo vorliegen.

Die am Hunde damit erzielten Erfolge sprechen keineswegs dafür.

Der Operationsplan ist, kurz wiedergegeben, dass zunächst die Rectalschleimhaut vom Sphincter ani abgelöst wird. Hernach wird median laparotomiert und das Ileum knapp vor seiner Einmündung in das Coecum quer durchschnitten, der periphere Stumpf vernäht. Hierauf Eingehen mit der Kornzange vom Anus her, Durchstossen des Peritoneums und Herabziehen des Ileums, welches in den Sphinkter eingenäht wird.

Bei einer Kritik der verschiedenen Methoden ist gegen die Appendikotomie einzuwenden, dass die Spülung bei der kleinen Oeffnung schwierig und zeitraubend ist und ist aus diesem Grunde der Coecalafter vorteilhafter erscheint; derselbe muss jedoch so angelegt werden, dass der ganze Stuhl durch ihn nach aussen geht, um den bei der Appendikostomie vermissten Vorteil der Reizabhaltung durch die Ablenkung der Kotpassage zu gewährleisten.

Die zweckmässigste Methode ist die Colostomie, wenn sie genügend hoch angelegt ist, da sie für die Sigmoiditis am besten den gestellten Anforderungen gerecht wird. Wird sie zu tief angelegt, so ist sie unzulänglich, da der Prozess oft höher hinaufreicht und so bei tiefem Flexurafter die Kotableitung nur den peripheren Abschnitten zugute käme.

Die Ausschaltungsmethoden haben die grössere Gefahr, die sie bedingen, gegen sich, da bei der acut entzündlichen, infiltrierten Darmwand kaum eine Gewähr für die Nahtsicherheit geleistet werden kann.

Der Vorgang der Wahl ist unserer Ansicht nach, im Einklange mit der Mehrzahl der Autoren, die Anlegung einer Fistel, am besten in der Flexur selbst, lokale Behandlung. In einem späteren Zeitpunkt

nach Rückgang der acuten Erscheinungen eventuell Darmausschaltung durch Anastomosenbildung, um üblen Folgeerscheinungen, wie eventueller Etablierung eines Passagehindernisses, vorzubeugen, andererseits um den durch die Lokalbehandlung durch die Fistel erzielten Erfolg zu einem dauernden zu gestalten.

Hauptbedingung für die Behandlung durch die Fistel ist, dass der Anus praeternaturalis genügend lange offen gehalten wird, einige Monate bis zu einem Jahre, um Frührecidiven vorzubeugen oder um sie bei ihrem Eintritte wieder energisch auf diesem Wege behandeln zu können.

Erst wenn der Dauererfolg wahrscheinlich ist, Verschluss der Fistel mit eventuell nachfolgender Anastomosenbildung.

Von Vorteil erscheint uns die von Steiner vorgeschlagene Funktionsprüfung des Darmes vor Verschluss der Fistel.

Der widernatürliche After wird für einige Zeit durch Vaseline-Wattetampons provisorisch verstopft. Wird die Kotpassage auf natürlichem Wege gut vertragen, kann nach einiger Zeit der definitive Verschluss erfolgen.

Bücherbesprechungen.

Leitfaden der Krüppelfürsorge. Von Konrad Biesalski. Mit 88 Abbildungen und mehreren Tabellen. Leipzig und Hamburg 1911. Verlag von Leopold Voss. 1 M. (100 Stück 75 M.).

Das Buch ist im Auftrage der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge gemeinverständlich dargestellt von dem Schriftführer der Vereinigung, der gleichzeitig Direktor und leitender Arzt der Berlin-Brandenburg'schen Krüppel-Heil- und Erziehungsanstalt ist. Die Absicht des Verf.'s ist es, Krüppelfreunde zu werben und ihnen die notwendigsten Kenntnisse über Krüppelbehandlungs- und Heilungsmöglichkeiten sowie über Krüppelfürsorge zu geben. Das Buch ist weiter in erster Linie für jene bestimmt, die infolge ihres Berufes sich in der Materie auskennen sollten, also für Lehrer, Geistliche, nichtspezialistische Aerzte, Behörden und sozial interessierte Laien. Die zahlreichen und sehr instruktiven Abbildungen sind den Jahresberichten der dem Autor unterstehenden Anstalt entnommen. Neben einer weit ausholenden Darstellung des Umfanges der Krüppelfürsorge enthält das Buch reichlich statistische Tabellen über Krüppel und Krüppelheime des Deutschen Reiches sowie über die Mittel, die der Vereinigung zu Gebote stehen. Ausser den durch Bilder erläuterten Erfolgen, die uns die moderne Therapie der Verkrüppelungen wirklich bewundern lässt, interessieren besonders die Abschnitte über Krüppelschule und Handwerkslehre, wodurch den Zöglingen der Anstalten die Gewähr einer späteren Erwerbsfähigkeit geboten wird. Eigene Kapitel des Buches besprechen die Vorbeugung des Krüppeltums und Fürsorge der Nichtheimbedürftigen, die Einrichtung von Krüppelfürsorgestellen oder Heimen und Aufbringung der Kosten, weiters die deutschen Krüppelheime und Fürsorgestellen am Ende des Jahres 1910 mit einer Tabelle der genauen Angaben über Adresse, Konfession, Gründungsjahr, Besitzer, Zahl der Plätze, Altersgrenze, Kostgeld, Freistellen, Personal, Klinik, Schule und Handwerkslehre sowie ein Verzeichnis der im Bau begriffenen Anstalten und Vereine, die ohne ein Heim Krüppelfürsorge treiben. Den Schluss bilden genaue Angaben über die Organisation der deutschen Krüppelfürsorge.

Alles in allem ein Büchlein, dem man nur aus ganzem Herzen die wohlverdiente Verbreitung in den Ländern deutscher Sprache wünschen kann und das gewiss auch seinen Zweck erreichen wird.

Hofstätter (Wien).



Die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs. Die pathologische Anatomie dieser Erkrankungen in Beziehung zu ihrer Darstellung im Röntgenbilde. Von Prof. V. Schmieden. Aus der Klinik Bier. 92 S. mit 42 Abbildungen im Texte. Berlin 1911. August Hirschwald.

Die sehr eingehende und instruktive Arbeit schildert den gegenwärtigen Stand unseres diagnostischen Könnens mit Hilfe radiologischer Untersuchungen. Der Autor stellt sich von vornherein auf den von allen erfahrenen Klinikern eingenommenen Standpunkt, dass die Röntgenuntersuchung die alten Untersuchungsmethoden nicht überflüssig mache, sondern im Gegenteile eine sehr wünschenswerte Ergänzung derselben darstelle. Sie gibt manche Aufschlüsse, welche die alten Methoden allein nicht erteilen können. Notwendig ist es, dass man bei Beurteilung des Röntgenbildes des Magens in steter Fühlung mit der pathologischen Anatomie bleibt. Die Untersuchungen wurden im wesentlichen wie die von Holzknecht vorgenommen. Autor hebt hervor, dass beim Ulcus im grossen ganzen gesunde, beim Carcinom die kranken Magenteile schrumpfen. Die Erscheinungen der Penetration werden erörtert, ebenso die Diagnose und Bedeutung von Spasmen der Magenwand.

Eine grosse Zahl interessanter Krankengeschichten mit gut gelungenen Bildern und eingehenden epikritischen Bemerkungen erhöht den Wert der Arbeit, namentlich für den praktischen Arzt. Ref. ist es aufgefallen, dass nach den Erfahrungen des Autors Anhänger dieses Untersuchungsverfahrens hauptsächlich Radiologen und Chirurgen sind; die Internisten lehnen es vielfach ab. In Wien ist seit Jahren auf den internen Abteilungen der Krankenhäuser diese Untersuchung eine der typischen und es gilt eine Magen- oder Darmuntersuchung ohne radiologischen Befund als inkomplett.

Hermann Schlesinger (Wien).

Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Von Privat-Doz. Dr. Artur Schüller. Supplemente zu Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Hölder, Wien u. Leipzig, 1912.

Schüller's Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes, die sich zum allergrössten Teile auf eigene Untersuchungen des Autors (5500 Aufnahmen) stützt, enthält eine erschöpfende Darstellung des nicht nur theoretisch interessanten, sondern auch praktisch sehr wichtigen Gegenstandes. Nach einer kurzen Einleitung — Geschichte der Schädelradiologie, klinische Untersuchungsmethoden des Schädels, Technik der Röntgenaufnahmen des Schädels — bespricht Schüller in 3 Abschnitten: I. Grösse, Dicke und Form des normalen Schädels. II. Die Erkrankungen des Schädels. III. Röntgendiagnostik der intrakraniellen Erkrankungen. Verf. liefert zum Schluss (IV. Abschnitt) noch einen kurzen Abriss über die Röntgenuntersuchung in der Rhinologie, Otologie, Ophthalmologie und Odontologie. Den für die praktische Medizin wertvollsten Teil des Buches bildet Abschnitt III, aus dem auch die grosse Bedeutung der Schädelradiologie am deutlichsten hervorgeht. Die Kapitel über Hypophysentumoren, Acusticustumoren, Tumoren der Hirnbasis und der Konvexität sowie über Röntgenbefunde bei Epilepsie verdienen ein eingehendes Studium von seiten aller praktisch tätigen Aerzte. Den Abschluss des in jeder Hinsicht ausge-



zeichneten Buches bilden ein umfangreiches Literaturverzeichnis und 5 Tafeln mit vorzüglich gelungenen und sehr instruktiven Röntgenbildern.

S. Kreuzfuchs (Wien).

Die ambulante Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Von Dr. Jessner. Dermatologische Vorträge für Praktiker. Heft 7. Vierte Auflage. Würzburg (Curt Kabitzsch), A. Stuber's Verlag, 1910.

Die Therapie des Ulcus cruris ist von besonderer Wichtigkeit, weil diesem Uebel eine soziale Bedeutung zukommt. Zunächst wird die Pathologie des Leidens, im Anschlusse daran die allgemeine und lokale Therapie besprochen.

O. Sachs (Wien).

Statische Gelenkerkrankungen. Von Preiser. Verlag von F. Enke, Stuttgart 1911. Preis 10 M.

In dem vorliegenden Buch hat der Verfasser seine im Laufe der letzten Jahre an verschiedenen Orten publizierten Arbeiten über Arthritis deformans zu einer ausführlichen Monographie zusammengefasst, und damit einem von vielen Seiten gehegten Wunsche entsprochen. Es ist nicht zu leugnen, dass die in der Praxis häufig, fast alltäglich wiederkehrenden und von einem Arzt zum andern wandernden Fälle von chronischer Arthritis vielfach als eine wahre Crux medicorum empfunden und nur mit einem gewissen Gefühl von Unlust aufgenommen werden. Der Grund dafür liegt nicht zum mindesten darin, dass man sich nur selten der Mühe unterzieht, im einzelnen Falle den zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen und den ätiologischen Faktoren nachzugehen, sondern sich daran gewöhnt hat, unter dem Sammelnamen „deformierende Arthritis" alle möglichen chronischen Gelenkleiden zusammenzuwerfen, die gar nicht zusammen gehören. Dass der Verfasser des Buches es unternommen hat, diesem Stiefkind der Chirurgie und Orthopädie zu seinem Rechte zu verhelfen, wird daher gewiss allseitig mit Freuden begrüsst werden.

Bekanntlich führt Preiser, gestützt auf eine Erfahrung an ca. 2400 Fällen, die Arthritis deformans auf eine Störung in der Statik der Gelenke zurück, welche in einer pathologischen Inkongruenz der Gelenkflächen äusserlich in Erscheinung tritt. Das vorliegende, 278 Seiten umfassende Werk übergibt die Frucht einer 8jährigen konsequenten Forschung nach dieser Richtung zur weiteren Nachprüfung und Würdigung. Im allgemeinen Teil wird des Verfassers Theorie über die statischen Grundlagen der Arthritis deformans in anschaulicher Weise entwickelt und eingehend begründet. In einzelnen Kapiteln werden der Begriff der statischen Einheit der Extremitäten, die Gelenkflächeninkongruenz und ihre Bedeutung für die Aetiologie sowie der Einfluss von Traumen und Infektionen näher besprochen. Daran schliesst sich der spezielle Teil, welcher in 26 Kapiteln die Anatomie, Klinik und Therapie der statischen Erkrankungen sämtlicher Gelenke der oberen und unteren Extremität enthält.

Wenn wir es uns auch aus Mangel an Raum versagen müssen, im einzelnen auf eine Kritik der Preiser'schen Theorie einzugehen, so möchten wir doch nicht unterlassen zu bemerken, dass uns selbst die Arbeiten Preiser's schon vielfach Anregung zu eingehenderen Studien gegeben haben. Entgegen manchen Bestrebungen der letzten Zeit müssen wir be-



tonen, dass die statischen Probleme in der Chirurgie der Extremitäten zweifellos mehr Beachtung verdienen, als dies im allgemeinen zu geschehen pflegt. Dazu ist freilich ein eingehendes Sichvertiefen in den für den ersten Augenblick etwas trocken und spröde erscheinenden Stoff nötig. Aber die kleine Mühe lohnt sich reichlich, denn nur der kann, wie Preiser mit Recht hervorhebt, den rechten praktischen Nutzen für die Leiden seiner Patienten haben, der die theoretischen Grundlagen beherrscht und jeden einzelnen Fall genau daraufhin analysieren kann.

Das mit zahlreichen (272) instruktiven Abbildungen ausgestattete Buch kann daher jedem, der sich über der Praxis des Alltags noch Sinn für wissenschaftliche Spezialstudien bewahrt hat, aufs wärmste empfohlen werden.

Hagen (Nürnberg).

Infantile Paralysis in Massachusetts during 1910. Together with Reports of special Investigations made in 1911 bearing upon the Etiology of the disease and the methode of its Transmission. Boston, Wright & Potter, 1911. 154 pag.

In dieser interessanten Broschüre sind zehn Arbeiten über die infantile Lähmung enthalten. Die meisten Arbeiten beschäftigen sich mit ätiologischen und epidemiologischen Fragen, welche von verschiedenen Autoren studiert wurden. So werden in einer Mitteilung die Uebertragungsversuche auf Affen mit dem Sekrete der Nasen-, Rachen- und Mundschleimhaut geschildert, in einer anderen wird die mögliche ätiologische Relation zwischen Insektenbissen und Ausbreitung der Krankheit erörtert. Lucas und Osgood studierten die präventive Impfung gegen das poliomyelitische Virus im Tierexperimente. A. May teilt das Resultat einer Rundfrage mit, in welcher die Verbreitung von Lähmungszuständen von Haustieren zur Zeit einer Poliomyelitisepidemie festgestellt wurde.

Hermann Schlesinger (Wien).

Die innere Behandlung von Hautleiden. Von Dr. S. Jessner. Dritte Auflage. Würzburg, Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), 1910.

In einer kurz gefassten Abhandlung bespricht Jessner die innere Behandlung der Hautleiden und stellt einer direkt internen Therapie die indirekt interne von Hautleiden gegenüber. O. Sachs (Wien).

Handbuch der Unfallerkrankungen einschliesslich der Invalidenbegutachtung. Von Thiem. Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage, II. Band, 1. u. 2. Teil. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1910.

Das im Rahmen der „Deutschen Chirurgie" erschienene gross angelegte Werk zeichnet sich durch ausserordentliche Klarheit und Uebersichtlichkeit, durch seine extreme Vollständigkeit und durch Berücksichtigung der gesamten Literatur aus, so dass es nicht nur zum systematischen Studium dieses ganzen Gebietes, sondern ganz besonders auch als Nachschlagewerk, das einen nie im Stiche lässt, mit Vorteil benutzt werden kann.

Der erste Teil enthält die Verletzungen und Erkrankungen des Schädels, Gesichtes, des Gehirns und seiner Häute, ferner die Geistes-



störungen nach Unfällen, dann die Erkrankungen und Verletzungen des Rückens und Rückgrats, des Rückenmarkes und seiner Häute, der peripheren Nerven; je ein eigenes Kapitel ist den Untersuchungsarten des Nervengebietes und den funktionellen Neurosen gewidmet. Den Schluss des ersten Teiles bilden die Verletzungen und Erkrankungen des Gehörorganes und der Augen.

Der zweite Teil enthält zunächst die Verletzungen und Erkrankungen der Knochen und Gelenke, dann jene der Muskeln, Fascien, Sehnen, Sehnenscheiden, der Synovialsäcke; ferner die Verletzungen des Kehlkopfes, Brustkorbes, der Pleuren und Lungen, des Herzens, der Gefässe, der Mund- und Rachenhöhle, der Speiseröhre, der Bauchwand (mit einem Anhang über Trauma und Eingeweidebrüche); dann die Erkrankungen des Bauchfells nach Unfällen, die Verletzungen und Erkrankungen des Magen-Darmschlauches, der Leber und der Gallenwege, des Pankreas, der Milz, der Nieren, der Blase und Harnröhre, der männlichen Geschlechtsteile. Ein Kapitel über Frauenleiden und Unfall beschliesst das ausgezeichnete Werk.

Maximilian Hirsch (Wien).

Ratgeber der Technik der Begutachtung Unfallverletzter mit besonderer Berücksichtigung der Verletzungen der Gliedmassen für praktische Aerzte. Von Dr. C. Marcus, leitender Arzt der Posener Anstalt für Unfallverletzte. Mit einem Vorwort von Geh. Rat Prof. Dr. C. Thiem. Geh. 2·80 M.

Das kleine Buch des Verfassers ist aus einer Reihe ärztlicher Fortbildungsvorträge entstanden und des Verf.'s Bestreben war, den praktischen Aerzten eine Grundlage zur Erlernung der Technik der Begutachtung zu geben. Er will unter dieser Technik nicht sowohl eine Art Schematismus verstanden wissen, noch weniger eine Routine in der formalen Abschätzung der Unfallrückstände, als vielmehr die Berücksichtigung der besonderen für das Gutachten in Frage kommenden Verhältnisse und in der Hauptsache die Bewertung der Unfallfolgen, d. h. die Fähigkeit, sich darüber klar zu werden und im Gutachten richtig zum Ausdruck zu bringen, ob und in welcher Weise die vorhandenen Unfallfolgen die Gebrauchsfähigkeit des verletzten Teiles schädigen. Im besonderen hat der Verfasser die Unterstützung des Praktikers bei der Abfassung des so wichtigen Erstgutachtens im Auge.

In klarer, leicht fasslicher und flüssiger Form bespricht der Verfasser zunächst die einzelnen Teile eines Gutachtens (Krankengeschichte, Untersuchung und Begutachtung) und gibt dann in gedrängter, aber doch das Wesentliche erschöpfender Darstellung eine Zusammenstellung der wichtigsten Unfallfolgen bei Verletzungen der Gliedmassen und ihrer Bewertung.

Nach kurzer Erörterung der wichtigen Fragen der weiteren Behandlung, der weiteren Besserung und des Termins der Nachuntersuchung folgt eine Reihe prägnanter, gut ausgewählter Beispiele aus der Praxis des Verfassers, die das Vorhergesagte wirkungsvoll erläutern. Den Beschluss machen 4 Mustergutachten, zu denen sich der Verfasser nicht ohne guten Grund, wie jeder erfahrene Gutachter zugeben wird, einen Leistenbruch, eine Osteomyelitis, eine Arthritis deformans und eine habituelle Luxation gewählt hat.

Alles in allem kann man sagen, dass der Verfasser die Aufgabe, die er sich gestellt hat, vortrefflich gelöst hat und in der Tat dem Praktiker einen guten Ratgeber in der Technik der Begutachtung an die Hand gibt, von dem besonders zu rühmen ist, dass er es verschmäht, ein bequemes Schema aufzustellen, und dass er sich bemüht, dem praktischen Arzte eine Grundlage zu geben, von der aus derselbe durch selbständige Denkarbeit auch in schwierigeren Fällen das Richtige finden wird. Das Büchlein ist deshalb gerade dem Praktiker wärmstens zum Studium zu empfehlen.

Colmers (Koburg).

Die Pfählungsverletzungen. Von Silbermark. Wien und Leipzig, Franz Deuticke, 1911.

Eine mit Fleiss und Geschick zusammengestellte, dem Andenken v. Mosetig's gewidmete Monographie, die sich auf 224 Fälle, darunter 8 eigene Beobachtungen, stützt. Der allgemeine Teil bringt die Definition des Verfassers, sodann einen interessanten historischen Ueberblick über die Pfählung als Todesstrafe, endlich die allgemeinen Gesichtspunkte, die sich dem Verfasser aus der Bearbeitung seines Materials ergeben. Der spezielle Teil trennt die Fälle in extraperitoneale Pfählungsverletzungen und intraperitoneale Pfählungsverletzungen, jede Gruppe ist durch Krankengeschichten belegt. Interesse gewinnt die Arbeit auch durch die bei den selbst beobachteten Fällen eingestreuten Notizen über gewisse technische Details, wie sie an der von Mosetigschen Abteilung üblich waren. Zum Schluss werden noch Diagnose und Therapie eingehend erörtert. Die therapeutischen Grundsätze sind nach Verfasser in dem Satz charakterisiert: „Freilegung des gesamten Pfählungskanales nach extremster Möglichkeit."

Jedem Chirurgen, der sich für das Thema interessiert, kann die Monographie empfohlen werden.

Maximilian Hirsch (Wien).

Handbuch der gesamten Therapie in sieben Bänden. Herausgegeben von F. Penzoldt und Stintzing. Vierte umgearbeitete Auflage. Bd. IV, V, VI. Gustav Fischer, Jena.

Von dem monumentalen Werke ist nun der grösste Teil bereits erschienen und rechtfertigt vollauf die Erwartungen, welche in dasselbe gesetzt wurden. Das Handbuch hat in dieser Auflage seinen Charakter ein wenig geändert; es erörtert nicht nur die Therapie der inneren, sondern auch die der chirurgischen Affektionen und die der Spezialdisziplinen. Diese Erweiterung und Ergänzung des Handbuches wird von den vielen Anhängern und Freunden des Werkes begrüsst werden, da dadurch sein praktischer Wert noch erheblich gewinnt. Ich gestehe, dass ich bei schwierigeren therapeutischen Fragen stets zuerst nach dem Handbuche greife, das sich als treuer und verlässlicher Ratgeber erwiesen hat.

Der 4. Band beschäftigt sich mit der Behandlung der Nerven- und Geisteskrankheiten. Der allgemeine Teil (Prophylaxe, Diätetik, Mastkuren, Hydrotherapie, Balneo- und Klimatotherapie, elektrische Behandlung, mechanisch-operative Heilverfahren, Arzneibehandlung, Suggestion und Hypnotismus) sind von Stintzing, Binswanger, v. Hösslin, Jamin bearbeitet. Aber auch für die Bearbeitung des speziellen Teiles haben



die Herausgeber die besten Forscher zu gewinnen verstanden. In diesem Teile sind Mitarbeiter v. Strümpell, Edinger, Gutzmann, v. Bälz, Röpke, Fedor Krause, Henschen, Dahlgren, Specht und Ziehen.

Und so wie in diesem ist auch in den folgenden Bänden an dem Prinzipe festgehalten, die berufensten Vertreter des Faches zum Worte kommen zu lassen. Der 5. Band bringt die Therapie der Erkrankungen des Bewegungsapparates, der venerischen und der Hautkrankheiten, Röntgen-, Radium- und Lichtbehandlung und die Therapie der Augenkrankheiten.

Der 6. Band bringt die allgemeine und spezielle Chirurgie, die in den früheren Auflagen des Werkes keine so eingehende Würdigung erfahren hatte. Der allgemeine Teil ist von Perthes bearbeitet, in den speziellen haben sich Wilms, Payr, Kreuter, Jacobsthal, Heineke, Ledderhose, Poppert, Röpke, Garré geteilt, die Therapie der Ohrenkrankheiten ist von Denker dargestellt.

Referent hat auch bei Durchsicht dieses Bandes den Eindruck, dass er sich harmonisch in das Gesamtwerk einfügt.

Die grosse Zahl der Abbildungen sei ganz besonders hervorgehoben, da sie das Verständnis des Textes ausserordentlich erleichtern. Die beigefügten Literaturangaben sind eine wertvolle Ergänzung der Ausführungen.

Hermann Schlesinger (Wien).

Dermatologische Heilmittel (Pharmacopoea dermatologica). Von Dr. S. Jessner. Dritte verbesserte Auflage. Würzburg, Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), 1910.

Jessner hat in dem vorliegenden Heft dem Praktiker eine Handhabe in dem Labyrinth alter und neuer Heilmittel dargeboten. Der Arzt findet bei jedem Mittel die wichtigsten Indikationen und die Anwendungsweise.

O. Sachs (Wien).



Ueber Pseudotumor cerebri.

Kritisches Sammelreferat von

Professor **Finkelnburg,**
Leiter der Ambulanz und des Hydrotherapeutischen Institutes
an der Medizinischen Klinik zu Bonn.

Literatur.

1) Apelt, Der Wert der Schädelkapazitätsmessungen und vergleich. Hirngewichtsbestimmungen für die innere Medizin und die Neurologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXXV, p. 317.

2) Finkelnburg u. Eschbaum, Zur Kenntnis des sog. „Pseudotumor cerebri" mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXXVIII, p. 35.

3) Grasset, Le traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux dans syphil. Revue neurologique 1902, No. 23.

4) Hoppe, Brain-Tumor-Symptom-Compl. with termination in recovery. The journ. of nerv. and mental diseases, Februar 1907. Cit. nach Nonne. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXXIII, p. 337.

5) Hochhaus, Ueber Hirnerkrankung mit tödlichem Ausgang ohne anatomischen Befund. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 39.

6) Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jackson'scher Epilepsie (Pseudotumor d. motor. Region). Charité-Annalen, Bd. XXIX, Sep-Abd., p. 14.

7) Higier, Recidivierende Pseudotumoren des Gehirns. Neurolog. Centralbl. 1910, p. 372.

8) Knauer, Ueber Stoffwechselstörungen in einem Fall von Pseudotumor cerebri. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907, Bd. XXX, p. 669.

9) Marinesco, G. et Goldstein, M., Deux cas de Pseudo-Tumeur cérébrale: Méningite séreuse et hydrocéphalie acquise. Extrait de la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, No. 1. Janvier-Février 1912.

10) Mocquin, Pseudo-Tumor cérébrale par empyème ventriculaire. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1905.

11) Muskens, L. J. J., Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, Bd. XXXIX, p. 421.

12) Nolen, W., Ein Fall von zuerst in der Schwangerschaft aufgetretenem usw. jedesmal recidivierendem Pseudotumor cerebri. Berl. klin. Wochenschr. 1909, No. 49 bis 50, p. 2177.





13) Nonne, Ueber Fälle vom Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, Bd. XXVII, p. 169.

14) Ders., Ueber Fälle von benignen Hirnhauttumoren usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, Bd. XXXIII, p. 317.

15) Oppenheim, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1901, No. 12 u. 13.

16) Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, Bd. XXVIII, p. 306.

17) Ders., Ueber Hirnschwellung. Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie 1911, Bd. III, Heft 1.

18) Rosental, Histologische Befunde beim sog. Pseudotumor cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. VII, Heft 2, p. 163.

19) Raymond, Pseudotumeurs cérébrales et Méningite séreuse ventr. La Presse médicale 1910, Bd. XVIII, p. 205.

20) v. Strümpell, Lehrbuch, 13. Aufl., p. 506.

21) Strasmann, Ueber seltene, sehr chronische Verlaufsform tuberkulöser Meningitis. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chir., Bd. XXIII, S. 351.

22) Schröder, George E., Et Tilfaelde af „Pseudotumor cerebri". Hospitalstidende, Jahr 52, p. 742. Cit. nach Ref. im Jahresbericht über Neurolog. u. Psych. 1909, Bd. XIII, p. 519.

23) Vrijdag, Een geval van Pseudotumor cerebri met status epilepticus. Ned. Tytschr. v. Gen. 1908, No. 10. Ref. Neurol. Centralbl. 1909, p. 132.

24) Weber und Schultze, Zwei Fälle von Pseudotumor cerebri mit anatomischer Untersuchung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908; 23. Ergänzungsheft.

Einleitung.

Die diagnostische und prognostische Beurteilung schwerer cerebraler Krankheitszustände, die durch allmähliche Entwicklung von ausgesprochenen Hirndrucksymptomen charakterisiert sind, hat durch eine Reihe den letzten Jahren entstammender Arbeiten von interner und neurologischer Seite eine wesentliche Umänderung erfahren.

Während nämlich früher bei fieberlos und progressiv sich entwickelnden Allgemeinerscheinungen von Hirndruck mit oder ohne Hirnherdsymptome neben einer Gehirngeschwulst differentialdiagnostisch nur noch ein chronischer Hydrocephalus bzw. eine allgemeine Meningitis serosa in Betracht gezogen wurde, hat Nonne als erster auf Grund eines grösseren, durch Sektionsbefunde gestützten Materials den Beweis erbracht, dass es Hirnaffektionen gibt, die in ihrer Entwicklungsweise und nach der ganzen Symptomengruppierung mit einem Tumor cerebri oder einem Hydrocephalus chronicus die grösste Aehnlichkeit aufweisen, ohne dass der weitere Verlauf diese Diagnose bestätigt.

Diese von Nonne mit dem Namen „Pseudotumor cerebri" bezeichneten Krankheitszustände sind nach dem genannten Autor dadurch charakterisiert, dass ohne jede nachweisbare Ursache das Symptomenbild einer Hirnneubildung mit oder ohne Herderscheinungen sich allmählich entwickelt, dann



aber spontan oder während einer Quecksilber- bzw. Jodbehandlung zur Rückbildung kommt bis zur völligen restlosen Ausheilung oder unter Hinterlassung dauernder nervöser Ausfallserscheinungen (Optikusatrophie). Bisweilen erfolgt auch der Tod, wobei dann die Obduktion weder das Vorhandensein eines Tumors noch eines Hydrocephalus ergibt.

In Zukunft wird man also bei der Diagnosen- und Prognosenstellung auf Hirntumor bzw. Hydrocephalus mit dem Vorkommen einer derartigen Hirnaffektion rechnen müssen, die uns das Bild einer Hirngeschwulst bis in seine Einzelheiten vorzutäuschen vermag.

Nonne konnte schon in seiner ersten Publikation im Jahre 1904 auf ähnliche ältere (nicht durch Obduktionen gestützte) Beobachtungen von Oppenheim und Strümpell hinweisen, die vorwiegend jugendliche Personen (13.—18. Lebensjahr) betrafen. Die Nonne'schen Publikationen gaben Veranlassung zu einer ganzen Reihe von Mitteilungen über ähnliche Krankheitsfälle, die aber nur zum Teil dem Ausbau und der Erweiterung unserer Kenntnisse bezüglich des neuen Krankheitsbildes dienen können, da einer ganzen Anzahl die nötigen klinischen Merkmale fehlen, um sie mit einiger Berechtigung den Nonne'schen Beobachtungen angliedern zu können.

I. Nicht einwandfreie und unsichere Fälle von sog. Pseudotumor.

Bei einer einigermassen kritischen Durchmusterung des vorliegenden Beobachtungsmaterials müssen für die Besprechung des neuen Symptomenbildes des sog. Pseudotumor cerebri eine ganze Reihe von Beobachtungen ausgeschaltet werden, in denen entweder die Diagnose nicht genügend gesichert erscheint oder die Diagnose auf ein anderes Leiden (Meningitis serosa bzw. Meningoencephalitis serosa) weit mehr Berechtigung hat. Das erste Erfordernis für eine Diagnosenstellung auf Pseudotumor cerebri mit Ausgang in Heilung ist ja unbestritten eine genügend lange Beobachtungszeit. Denn da erfahrungsgemäss Hirntumoren nicht selten langdauernde Remissionen mit erheblicher Besserung der subjektiven Beschwerden und Rückgang der objektiven Symptome aufweisen und einen selbst jahrelangen Verlauf haben können, so darf man in Krankheitsfällen, die anfänglich als Hirntumor imponierten, bei denen aber wegen des Rückganges aller Erscheinungen diese Diagnose zweifelhaft wird, an die weitere Diagnose auf Pseudotumor erst herantreten, wenn nach dem Schwinden aller cerebralen Symptome ein mindestens mehrjähriges völliges Wohlbefinden vorliegt. Bleiben immer noch einzelne Hirnerscheinungen, z. B. gelegentliche Krampfanfälle, Kopfschmerzen usw.,



oder einzelne objektive Krankheitszeichen, wie Neuritis, bei sonstigem Wohlbefinden bestehen, liegen also sog. „Brückensymptome" vor, so wird die Diagnose auf Pseudotumor immer noch unsicher bleiben müssen, da, abgesehen von älteren Beobachtungen (Osler), Mitteilungen von Bäumler aus der jüngsten Zeit uns belehren, dass z. B. langsam wachsende Gliome einen Krankheitsverlauf über 10 Jahre unter oft jahrelangem Schwinden aller bedrohlichen Hirnsymptome haben können.

Wegen nicht genügend langer Beobachtungszeit können daher zunächst den Pseudotumoren nicht zugerechnet werden von dem Nonneschen Material die Fälle No. 5, 6, 9 der Serie 1904 und 1, 2 und 3 (Fall Sch.) der Serie 1907, ferner der Fall Grasset, von Muskens die Fälle 1, 6, 7 und wahrscheinlich auch Fall 8 sowie Marinesco's Fall 1.

In einer weiteren Reihe von Beobachtungen erscheint es schon wegen der ganzen klinischen Verlaufsweise kaum berechtigt, sie der Gruppe der Pseudotumoren anzugliedern, wie das die betreffenden Autoren wollen. So handelte es sich bei einem Hochhaus'schen Kranken um eine acut einsetzende, mit hohen Temperaturen verlaufende cerebrale Affektion bei einem an eitrigem Ausfluss aus der Harnröhre leidenden Manne, während das Krankheitsbild des Pseudotumors gerade durch chronisch und fieberlos sich entwickelnde Hirndrucksymptome charakterisiert ist. Ebensowenig gehört die Apelt'sche Beobachtung hierher, da nach dem ganzen geschilderten Symptomenkomplex in erster Linie an eine acute Meningitis gedacht werden musste und wohl kaum die Diagnose einer Hirngeschwulst in Betracht kam.

Bei einer 79jährigen Frau, die wegen Magenkatarrhs das Krankenhaus aufsuchte, stellten sich während der letzten 8 Tage vor dem Tode Benommenheit, Nackenstarre, Kernig, Erhöhung des Liquordrucks und einseitiger Babinski ein (ob Fieber vorhanden war, ist nicht erwähnt). Der Liquor war bakteriologisch frei und setzte ein Netz ab, das frei von Tuberkelbazillen war. Bei der Sektion fand sich keine makroskopisch erkennbare Hirnerkrankung.

Die mikroskopische Untersuchung ist in diesem Falle nicht genügend sorgfältig durchgeführt, um das Fehlen einer tuberkulösen Basalmeningitis mit Sicherheit auszuschliessen.

Auch unter den Nonne'schen Fällen mit Sektionsbefund erscheint die Zugehörigkeit des Falles 3 (Serie 1907) recht zweifelhaft wegen des von den übrigen Nonne'schen Beobachtungen ganz abweichenden klinischen Bildes. Doch soll er bei der Gruppe 1 der Pseudotumoren eingehend besprochen werden.

Weiterhin gehören die Beobachtungen von Marinesco (Fall 2), Schröder und Mocquin schon deshalb nicht zur Gruppe der Pseudotumoren, da bei ihnen durch die Sektion ein ausgesprochener Hydrocephalus internus festgestellt worden ist, der wie üblich unter dem Bilde einer chronischen Hirndrucksteigerung bzw. eines Hirntumors verlaufen war. Dass uns ein chronischer Hydrocephalus vollkommen

das Symptomenbild einer Hirngeschwulst vor allem der hinteren Schädelgrube vorzutäuschen vermag, ist aber eine längst bekannte Tatsache und das Besondere des neuen Krankheitsbildes des Pseudotumors beruht ja, wie Nonne ausdrücklich betont hat, gerade darin, dass die Erscheinungen einer Geschwulst vorliegen, ohne dass sich anatomisch eine Neubildung oder ein Hydrocephalus vorfindet. Es ist also ganz willkürlich und erschwert jede Abgrenzung des noch ungenügend erforschten neuen Krankheitsbildes des Pseudotumors, wenn man längst bekannte Zustände wie den Hydrocephalus plötzlich als Pseudotumor bezeichnet.

Marinesco's Fall 2.

Ein 17jähriger Student, seit mehreren Jahren an Malaria leidend, erkrankte ziemlich acut mit Kopfschmerz, Erbrechen, Mattigkeit. Diese Erscheinungen hielten in wechselnder Stärke 4 Monate an. Dann zunehmende Verschlimmerung mit starkem Schwindelgefühl, Gehstörung, wachsender Somnolenz, Stirn-Nackenschmerzen. Abnahme der Intelligenz. Objektiv doppelseitige Stauungspapille, Augenmuskelparesen, Erschwerung der Harnentleerung, zeitweise (nachts) Inkontinenz, Abschwächung der Kniephänomene, Babinski negativ, erhöhter Lumbaldruck im Liquor, starke Lymphocytose, Anfälle von Bewusstlosigkeit. Zuletzt Nackenstarre, Pupillenerweiterung. Exitus, nachdem durch eine dritte Lumbalpunktion (zweite 20 ccm) 15 ccm Liquors entleert worden sind. Gesamte Krankheitsdauer (Mai-Nov.) 7 Monate.

Die Autopsie ergab: Starke Abplattung der Gehirnwindungen, cystenartige Vorwölbung des Infundibulum an der Gehirnbasis, starke Erweiterung der Seiten- und besonders auch des IV. Ventrikels. Normales Aussehen der Konvexitätsmeningen, Meningen an der Basis des Kleinhirns leicht abziehbar, aber verdickt und getrübt.

Mikroskopisch: Ependym gleichmässig entzündet, bes. in Nachbarschaft des Plexus; stellenweise Infiltration des subependymären nervösen Gewebes; Infiltration der Pia mater an der Hirnbasis. Encephalitische Herde, bes. in der Nachbarschaft des Chiasma und am Boden des IV. Ventrikels. Mikroben wurden nicht gefunden.

Fall Schröder.

Bei einer 42jährigen Frau, die seit 12 Jahren während der Menses an geringgradigem Kopfschmerz litt und wegen Melancholie in Behandlung gestanden hatte, stellten sich Anfälle von kurzer Bewusstlosigkeit ein. Die Untersuchung ergab cerebellare Ataxie, Stauungspapille, leichten Nystagmus, linksseitige Facialisparese, so dass die Diagnose auf Hirntumor gestellt wurde.

Im weiteren Verlauf stellten sich bei intakter Motilität und Sensibilität und andauernd schwankendem Gang mit Neigung, nach rechts zu fallen, Krämpfe ein, beginnend mit Zuckungen im rechten Arm, übergehend auf die Beine und zuletzt auch den linken Arm ergreifend. Wegen Verschlimmerung des Zustandes Trepanation. Tod eine Stunde nach dem Eingriff.

Die Obduktion ergab als einzigen wesentlichen Befund eine starke Erweiterung der Seitenventrikel sowie eine alte Erweichung im rechten Nucleus caudatus. Die Hirnhäute boten nichts Krankhaftes, anscheinend auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht.

Fall Mocquin.

Ein 32jähriger Alkoholiker kam im Delirium mit einer Pleuropneumonie in Behandlung und im Anschluss an diese Erkrankung stellten sich Somnolenz, Kopfschmerzen, Doppelsehen und Abschwächung des Lichtreflexes des Auges ein, so dass der Verdacht auf Hirntumor entstand.

Bei der Autopsie wurden ausser Abflachung der Hirnwindungen meningitische Verwachsungen und starke Dilatation der Ventrikel gefunden, die mit gelblicher Flüssigkeit angefüllt waren. Das Ventrikelependym war verdickt und von gelblich-grünem Eiter bedeckt. Der Aquaeductus Sylvii war vollständig durch einen Eiterpfropf obliteriert.

Ebensowenig wie diese 3 eben besprochenen Fälle von Hydrocephalus internus gehören 2 Beobachtungen von Weber u. Schultze, die diese Autoren unter der Bezeichnung „Pseudotumoren" mitgeteilt haben, in Wirklichkeit zu dieser Krankheitsgruppe.

In dem Fall 1, in welchem im Anschluss an Lungenentzündung und Empyem cerebrale Symptome aufgetreten waren, fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung ein echter Pialtumor in Form eines infiltrierenden diffus wachsenden Sarkoms. Demnach ist es wohl nicht berechtigt, von einem Pseudotumor zu sprechen.

In dem 2. Fall hatten sich bei einer 53jährigen Frau nach einer unter Stovain-Lumbalanästhesie und Chloroform-Aethernarkose ausgeführten Operation ganz acut und fieberlos am Tage nach dem chirurgischen Eingriff psychische Allgemeinerscheinungen, ferner Nackensteifigkeit, Extremitätenparese eingestellt; auch liessen sich eine rechts beginnende Stauungspapille und links Verwaschensein der Papille nachweisen. Nach 5tägigem Kranksein Exitus.

Da bei der Autopsie sich ausser hochgradiger Arteriosklerose der Gehirngefässe mit Resten alter Gehirnblutungen auch chronische parenchymatöse Nephritis und hypostatische Pneumonie vorfanden, liegen die Verhältnisse sehr kompliziert. Jedenfalls werden sich Intoxikationszustände des Gehirns (Stovain-Urämie) nicht ohne weiteres ausschalten lassen.

Weit schwieriger als bei den bisher besprochenen Fällen ist die Frage der Zugehörigkeit zu den Pseudotumoren in einer Reihe von Beobachtungen, die nach dem ganzen Krankheitsverlauf als Meningitis- bzw. Meningoencephalitis serosa aufzufassen sind. Muskens hat sich ganz unumwunden dahin ausgesprochen, dass für ihn die Pseudotumorfrage mit derjenigen der Meningitis serosa identisch sei. Er hat eine Reihe von Krankheitsfällen mitgeteilt, in denen er bei der Operation lokalisierte Herde von Meningitis serosa an der Hirnkonvexität mit gleichzeitiger Encephalitis der Hirnrinde feststellen konnte, und er glaubt, nach diesen Befunden den Schluss ziehen zu können, dass auch in den zur Heilung gelangten Fällen von Pseudotumor stets eine umschriebene Meningoencephalitis serosa oder eine allgemeine Meningitis serosa vorgelegen habe, die eben zur Ausheilung gekommen sei; inwieweit eine solche Annahme nach dem vorliegenden klinischen und anatomischen Material berechtigt ist, soll später im Anschluss an Muskens' Beobachtungen erörtert werden.

F. Raymond vertritt anscheinend eine ähnliche Auffassung wie



Muskens, indem er unter dem Titel „Pseudo-Tumeurs cérébrales et Méningite séreuse ventriculaire 2 Krankenbeobachtungen mitteilt, in denen nach dem ganzen Krankheitsablauf die Diagnose wohl zweifellos auf eine Meningitis serosa gestellt werden muss.

Beide Beobachtungen von Raymond bieten nun mit ihrem acuten Beginn — das eine Mal mit hohem Fieber — mit Delirien und fast apoplektiform sich entwickelnder Amaurose ein so durchaus abweichendes Krankheitsbild von allen bisherigen Beobachtungen von Pseudotumor (Nonne, Hoppe, Finkelnburg), die durch eine allmähliche fieberlose, schleichende Entwicklung aller für einen Hirntumor charakteristischen Hirndrucksymptome gekennzeichnet sind, dass es vorerst noch unentschieden bleiben muss, ob man diese unter dem Bilde einer acuten serösen Meningitis auftretenden Krankheitszustände der Gruppe der Pseudotumoren anzureihen berechtigt ist. Man müsste dann eben annehmen, dass es eine ganz schleichend ablaufende Form der serösen Meningitis gibt, die noch nach monatelangem Bestehen so restlos zur Ausheilung kommen kann, dass auch anatomisch sich keine Veränderungen in Gestalt von Hydrocephalus und chronischer Meningitis nachweisen lassen.

Raymond, Fall 1.

Eine 39jährige Erzieherin, deren (70jährige) Mutter zwischen der zweiten und dritten Schwangerschaft eine Quecksilberkur wegen anscheinend syphilitischer Veränderungen an beiden Mammae durchgemacht und die selber im 10. Lebensjahre an Lungenblutung gelitten hat, erkrankte im 23. Lebensjahre ziemlich plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Wirbelsäule, die nach 14 Tagen Krankenhausaufnahme erforderlich machten. Es bestanden hohes Fieber (39°), Kopfschmerz, Delirien, Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Unter zunehmender Benommenheit entwickelte sich innerhalb 10 Tagen eine vollkommene Amaurose. Im Verlaufe von 2 Monaten besserte sich der Zustand einschliesslich des Sehvermögens, so dass die Kranke entlassen werden konnte. Aber erst im Laufe von 3—4 Jahren schwanden unter Perioden von Verschlimmerung die meisten Erscheinungen. Nur das Sehvermögen verschlechterte sich wieder, so dass eine vollständige rechtsseitige Amaurose zurückblieb, während links die Fähigkeit zum Lesen erhalten blieb. Ophthalmoskopisch fand sich rechts komplette, links partielle neurotische Atrophie. Bei einer Kontrolluntersuchung 15 Jahre nach Beginn des Leidens ergab das Nervensystem bis auf den Augenhintergrund einen normalen Befund. Während des Rückganges der Hirnsymptome waren Zeichen von Morb. Basedowii bei der Kranken aufgetreten.

Raymond, Fall 2.

Ein 25jähriges, hereditär tuberkulös belastetes Mädchen erkrankte plötzlich, angeblich im Anschluss an einen starken Schrecken, mit kurzer Bewusstlosigkeit, heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Halluzinationen. Nach 14tägigem Kranksein stellte sich ganz acut innerhalb 24 Stunden Verlust des Sehvermögens auf beiden Augen ein, zuerst links, dann rechts. Nach der Aufnahme in die Klinik, annähernd 3 Wochen nach Beginn des Leidens, schwanden die Delirien schnell, während die Kopfschmerzen noch 2 Jahre lang anhielten. Nach Fortfall der Kopfschmerzen bildeten bei sonstigem Wohlbefinden die Amaurose und doppelseitige Sehnervenatrophie die einzige Resterscheinung während einer Beobachtungsdauer von 10 Jahren.

Zum Schluss führe ich noch eine Beobachtung von Knauer an,



deren Zuzählung zur Gruppe der Pseudotumoren wenig Berechtigung hat, weicht doch das ganze Krankheitsbild mit seiner acuten Entstehung und seiner Verlaufsweise vollständig vom Symptombild einer Hirngeschwulst ab.

Ein 19jähriger junger Mann erkrankt acut an einer furibunden katatonischen Erregung, leichten paretischen Erscheinungen auf der linken Körperseite. Nach etwa 4 Wochen stellten sich plötzlich 24 Stunden lang zahlreiche schwere epileptische Anfälle z. T. von Jackson'schem Typus mit Pupillendifferenz und linksseitiger Ptosis ein. Am folgenden Tage sind die Lähmungserscheinungen verschwunden und es besteht bis zu dem 4 Tage später erfolgenden Tode ein katatonischer Bewegungsdrang.

Die Sektion ergab nur leichte Mesenterialdrüsenschwellung. Mikroskopisch fand sich in Pons und Med. spinalis ein ausgedehnter disseminierter Markscheidenzerfall, ähnlich den Bonhöfer'schen Bildern bei Delirium tremens.

II. Symptomatologie der einwandfreien und annähernd sicheren Fälle von Pseudotumor.

In der jetzt folgenden Zusammenstellung und Besprechung der grösstenteils zu wesentlichen diagnostischen Bedenken keinen Anlass gebenden Fälle von sog. Pseudotumor bin ich der besseren Uebersicht halber so vorgegangen, dass ich die Einzelbeobachtungen nicht nach der betreffenden Autorschaft einfach aneinandergereiht, sondern das ganze Material zunächst nach klinisch-symptomatologischen Gesichtspunkten in einzelne Gruppen geordnet habe. So bilden sich zwanglos 4 Gruppen von Krankheitsbeobachtungen, je nachdem die Pseudotumorfälle vorwiegend unter dem Bilde einer Geschwulst der Rindenregion, der Hinterhauptsgegend, einer Grosshirnhemisphäre oder der Schädelbasis verlaufen sind. In weiteren besonderen Kapiteln werden dann die bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunde sowie die Verlaufsweise nebst Prognose und die therapeutischen Resultate besprochen werden.

1. Pseudotumoren, die unter dem Bilde eines Hirntumors der motorischen Rindenregion verlaufen sind.

Die ersten hierher gehörigen Beobachtungen stammen von Oppenheim. Er sah bei jugendlichen Personen (im Alter von 8—13 Jahren) fieberlos verlaufende schwere allgemeine Hirndrucksymptome: Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica mit nachfolgenden oder auch sofort einsetzenden Herderscheinungen vorwiegend der motorischen Rindenregion in Gestalt Jackson'scher Krämpfe, von Monoplegien und motorische Aphasie, sich spontan oder unter JK-Behandlung völlig und dauernd zurückbilden, so dass die anfängliche Annahme eines

Tumors fallen gelassen werden musste. Da für Lues congenita oder acquisita keinerlei Anhaltspunkte vorlagen und der gesamte Krankheitsverlauf mit einer acuten, nicht eitrigen Encephalitis nicht im Einklang stand, nahm Oppenheim an, dass solchen gutartig verlaufenden Cerebralaffektionen entweder eine bisher anatomisch nicht erforschte chronische Form der nichteitrigen Encephalitis zugrunde liege, oder dass es sich um eine umschriebene tuberkulöse Meningoencephalitis (die „Méningite en plaque tuberculeuse") der motorischen Rindenregion gehandelt habe, die durch Rückbildung und Vernarbung zur Ausheilung gekommen sei. Von den 6 ziemlich übereinstimmenden Beobachtungen füge ich die erste auszugsweise an.

Bei einem 11jährigen hereditär nicht belasteten Knaben stellten sich innerhalb eines halben Jahres zunehmende Kopfschmerzen in der linken Stirn-Scheitelgegend, bisweilen verbunden mit Erbrechen, sowie Krampfanfälle ein: Zucken der rechten Gesichtshälfte, Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, Uebergehen des Krampfes auf die rechten Extremitäten. Zuletzt auch dauernde Schwäche in der rechten Hand und Spracherschwerung.

Objektiv fanden sich: Klopfempfindlichkeit der linken Stirn-Scheitelgegend, doppelseitige, aber links ausgesprochenere Neuritis optica bei normaler Sehschärfe, rechtsseitige Facialisparese, leichte motorische Aphasie, Parese des rechten Armes mit leichter Hyperästhesie an den Fingerspitzen, Sehnenreflexsteigerung rechts an Arm und Bein.

Unter Jodkaligebrauch Verschlimmerung während der nächsten Monate, so dass die Operationsfrage in Erwägung gezogen wurde. Dann allmähliche Besserung, so dass nach 1 Jahr Lähmungserscheinungen, Krämpfe und Kopfschmerzen verschwunden waren; 3 Jahre später war der Knabe noch völlig gesund.

Strümpell verfügt über den Oppenheim'schen ähnliche Beobachtungen, die aber bisher nicht ausführlicher publiziert worden sind. Strümpell sagt darüber in seinem Lehrbuch (p. 506 der 13. Aufl.) „Heilbare Form der Encephalitis. Es kommen zweifellos Erkrankungen vor, bei welchen eine Zeitlang ausgesprochene cerebrale Herdsymptome bestehen, so dass man an eine Geschwulst oder dergleichen denkt. Nach einigen Monaten oder sogar nach noch längerer Zeit tritt aber allmählich ein Nachlass der Erscheinungen und schliesslich eine völlige Heilung ein."

Grosse Aehnlichkeit mit den Oppenheim'schen Beobachtungen hat der Henneberg'sche Fall von „Pseudotumor der motorischen Region", der als erster einen Obduktionsbefund bringt.

Ein 10jähriges Mädchen, das plötzlich mit Krämpfen vom Jackson'schen Typus erkrankte, bot als weitere progressive Symptome eine Sprachstörung aphasischen Charakters und eine rechtsseitige Hemiparese wechselnden Grades. Der Augenhintergrund wurde, soweit eine Prüfung desselben möglich war, ebenso wie die Sensibilität als normal befunden. Wegen der sich häufenden Anfälle (130 an einem Tage) und der Erfolglosigkeit der JK-Darreichung wurde wegen Tumorverdachtes trepaniert, ohne dass ein Tumor zu Gesicht kam. Der Tod erfolgte an eitriger Meningitis. Bei der Obduktion fanden sich weder Tumor noch tuberkulöse oder gummöse Prozesse.

Die weitere Feststellung, ob eventuell andersartige meningo-



encephalitische Prozesse vorgelegen haben, war durch die eitrige Meningitis leider unmöglich gemacht. Immerhin beweist der Fall so viel, dass den Oppenheim'schen analoge Krankheitsbilder auch auf nicht tuberkulöser Basis entstehen können.

Von dem Nonne'schen Beobachtungsmaterial kommen als hierher gehörig nur der Fall 6 und 8 (Serie 1904) und vielleicht Fall 3 (Serie 1907) in Betracht.

Nonne, Fall 6.

Ein 20jähriges nicht belastetes Mädchen erkrankt 4 Monate vor der Aufnahme an Krämpfen mit Bewusstseinsverlust, die stets mit Zuckungen im rechten Arme begannen und von vorübergehender Schwäche in demselben sowie von Kopfschmerz und Schlafsucht gefolgt waren.

Der Nervenbefund ergab: deutliche Papillitis, Klopfempfindlichkeit der linken Scheitelbeingegend, rechtsseitige Steigerung der Sehnenreflexe, geringe rechtsseitige Facialisparese. Die typischen Jackson'schen Anfälle, beginnend im rechten Facialisgebiet oder im rechten Unterarm, ergriffen die ganze rechte Körperhälfte und zuletzt auch die linke. Nach den Anfällen vorübergehende Parese der rechten Oberextremität.

Da Traitement mixte, 4 Wochen durchgeführt, ohne Erfolg war, Trepanation am Gesichts-Armcentrum, wobei sich vollkommen normale Verhältnisse vorfinden, aber mit dem anfänglichen Erfolg, dass die Anfälle 9 Monate ganz ausbleiben und die Augenhintergrundsveränderungen zurückgingen.

In den folgenden drei Beobachtungsjahren blieb die Patientin gesund und arbeitsfähig, doch traten ab und zu noch Krampfanfälle auf.

Fürs erste scheint es mir noch nicht berechtigt, diesen Fall mit voller Sicherheit als geheilten Pseudotumor aufzufassen, da ja trotz sonstigen Wohlbefindens wegen der noch andauernd auftretenden Krampfanfälle ein vorübergehend latenter, langsam wachsender Tumor cerebri vorliegen kann. Ich erinnere an eine interessante Beobachtung von Osler, in der bei einem eng begrenzten Gliom in der Markfaserung des Paracentrallappens 13 Jahrelang typische Jackson'sche Anfälle mit langen krampffreien Intervallen bis zu einem Jahr das Krankheitsbild beherrschten. Solange also noch in dem vorliegenden Fall Krämpfe auftreten, werden wir ihn nicht ohne weiteres den Pseudotumoren anreihen dürfen.

Weit grössere Sicherheit bezüglich der diagnostischen Ausschaltung einer langsam sich entwickelnden Neubildung mit Remission bietet der nachfolgende Fall, in dem ein vollständiger Rückgang aller subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen bei einer 2jährigen Beobachtungszeit zu verzeichnen ist, so dass die Diagnose auf Pseudotumor (der motorischen Rindenregion) genügend begründet erscheint.

Nonne, Fall 8.

In langsamer Folge stellten sich bei einem 18jährigen Arbeiter Schmerzen in beiden Schläfen und Schwindelanfälle ein, nach einigen Wochen ein Krampfanfall im linken Facialis und der linken Hand mit nachfolgendem Doppeltsehen.

Objektiv fanden sich: Parese des rechten Abducens, hochgradige doppelseitige Stauungspapille, linksseitige Sehnenreflexsteigerung mit Andeutung von Patellar-



und Fussklonus, Babinski links positiv, Abschwächung der Hautreflexe links; Spinaldruck 280 mm.

Während einer Inunktionskur + Jodkali Verschlimmerung des Zustandes; Zunahme der Stauungspapille, Pulsverlangsamung. Erst 2 Monate später beginnende Besserung. Bei der Entlassung am Ende des dritten Behandlungsmonats noch deutliche Stauungspapille und pathologische Reflexe. Nach 2 Jahren vollkommen normale Verhältnisse.

Ueberaus wichtig für unsere Kenntnisse über die klinische Verlaufsweise des Pseudotumors in einzelnen Schüben, mit jahrelangen Zwischenpausen vollsten Wohlbefindens ist eine Beobachtung von Higier, die ebenfalls unter dem Bilde einer Geschwulst der motorischen Rindenregion verlaufen ist.

Ein 6jähriger Knabe erkrankt allmählich an paroxysmal auftretenden Kopfschmerzen mit Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel und transitorischer Blindheit. Wiederholte Anfälle Jackson'scher Epilepsie mit krampfhaften Schmerzen, Kribbeln im rechten Bein, ausgehend von der rechten grossen Zehe und über die ganze rechte Körperseite sich erstreckend.

Die Untersuchung ergab ausser doppelseitiger Stauungspapille und starker Klopfempfindlichkeit des Schädels in der Stirngegend rechtsseitige Parese und Hyperästhesie, rechtsseitigen Fussklonus und links Abducensparese. Hg und JK brachten keine Besserung, die erst allmählich im Laufe von 9 Monaten erfolgte.

Der Knabe war dann 13 Jahre lang bis zu seinem 19. Lebensjahre vollständig gesund, zu welcher Zeit er unter den gleichen schweren Hirndrucksymptomen erkrankte. Bei indifferenter Behandlung schwanden auch diesmal alle Erscheinungen innerhalb $2^1/_2$ Monaten bis auf eine geringe Abblassung der Sehnervenpapillen. In den folgenden 3 Beobachtungsjahren völliges Wohlbefinden.

Wir sehen also in diesem Falle nach einer 13jährigen Pause das Auftreten der gleichen Herdsymptome wie bei der ersten Krankheitsattacke, die auf eine Erkrankung der linken motorischen Rindengegend hinweisen, und wiederum, wie bei dem ersten Krankheitsschub, den spontanen Rückgang aller subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen mit Ausgang in volle Heilung für die Dauer von Jahren. Bei dem Versagen der antiluetischen Therapie erscheint eine Lues hereditaria oder acquisita mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen, ebenso eine atypische Sclerosis multiplex wegen der starken Kopfschmerzen und schliesslich auch ein Tumor wegen der 13 Jahre langen Remission. Eine allgemeine Meningitis serosa kommt wegen der ausgesprochenen, auf die Rindenregion hinweisenden umschriebenen Herdsymptome nicht wohl in Betracht, während andererseits eine lokalisierte Meningoencephalitis bzw. meningeale Cyste in der motorischen Region das Krankheitsbild erklären würde unter der noch unbewiesenen Annahme, dass derartige umschriebene cystische Liquoransammlungen sich jahrelang zurückbilden und wieder auftreten können.

Es folgen jetzt 2 Beobachtungen von Muskens, die dadurch vor allen übrigen Pseudotumoren sowohl dieser wie auch der anderen Gruppen eine Sonderstellung einnehmen, dass bei der erfolgreichen Trepanation in der motorischen Rindenregion makroskopisch erkennbare Verände-



rungen am Hirn und an den Häuten vorlagen; in dem einen Fall wurde eine allseitig abgekapselte Anhäufung von serösem Exsudat subarachnoidal, in dem anderen Fall eine nussgrosse subkortikale Cyste mit einer viel polynukleäre Zellen enthaltenden Flüssigkeit aufgefunden.

Inwieweit eine Berechtigung vorliegt, derartige Fälle von umschriebener Flüssigkeitsansammlung infolge lokalisierter Meningitis serosa bzw. Meningoencephalitis serosa oder von Cystenbildung in der Gehirnsubstanz selbst den Pseudotumoren zuzurechnen, soll zunächst dahingestellt bleiben. Da der einzige Unterschied gegenüber festen Tumoren des Gehirns darin besteht, dass es sich eben um eine flüssige Geschwulst handelt, die anscheinend fortschreitend zu Hirndrucksymptomen führt, so müsste man nach Muskens konsequenterweise auch alle anderen Hirncysten (angeborene Abschnürungen des IV. Ventrikels, traumatische Hirncysten) als Pseudotumoren bezeichnen, was freilich bisher nicht Brauch gewesen ist.

Erst dann, wenn der strikte Beweis erbracht werden sollte, dass derartige Folgezustände einer Meningoencephalitis serosa — nachdem sie einmal bis zu bedrohlichen Hirndrucksymptomen sich entwickelt haben — spontan oder unter spezifischer Hg- oder JK-Behandlung der dauernden Rückbildung fähig sind, dürfte der weitere Rückschluss erlaubt sein, dass auch anderen zur völligen Ausheilung gelangten Fällen von Pseudotumor ähnliche anatomische Veränderungen zugrunde gelegen haben können.

Da aber der Beweis der spontanen Rückbildungsfähigkeit derartiger Veränderungen am Hirn und seinen Häuten noch aussteht, ist die Annahme Muskens', dass die Pseudotumorfrage mit derjenigen der Meningitis serosa identisch sei, noch verfrüht und bedarf es noch weiteren autoptischen Beweismaterials mit genauer mikroskopischer Untersuchung.

Muskens, Fall 5.

Eine 26jährige Dame erlitt ein schweres Kopftrauma mit Bewusstlosigkeit in ihrem 20. Lebensjahre. In den folgenden 6 Jahren ab und zu nachts Erbrechen (ungefähr 10mal pro Jahr). Nach dem Trauma stellten sich in allmählicher Folge Parästhesien im rechten Arm und Bein ein und einmal „Tremulieren der rechten Gesichtshälfte". Im folgenden Jahre Steifigkeit und Lähmung des linken Armes und Krämpfe der linken Oberextremität, der linken Gesichtshälfte und Zunge. Nach mehrmonatiger Pause Auftreten von Zungenkrämpfen und Sprachstörung, linksseitige Facialisparese. Gehäufte epileptische Anfälle teils doppelseitig mit erhaltenem Bewusstsein, teils gleichzeitig linke und rechte Gesichtshälfte betreffend, später mehr ausschliesslich rechts. Lähmung der Zungen- und Schlundmuskulatur. Sprache unverständlich, der Schluckakt versagt.

Augenhintergrund intakt. Astereognosie. Wegen drohender Inanition Explorativ-Trepanation über dem unteren Drittel der Centralfurche. Wegen der starken Duraspannung in der ersten Sitzung nur oberflächliche Inzision der Dura. Danach Sistieren der Anfälle und Rückgang der Schlucklähmung. Nach 1 Woche erst Duraeröffnung: inmitten des parietalen Hirnlappens geringe Verfärbung der Pia mater,



die auf Hyperämie zu beruhen schien. Von dem hyperämischen Teil des Cortex faradische Auslösung eines epileptischen Anfalls, beginnend im rechten Mundwinkel. 5 Monate nach der Operation (letzter Bericht) vollständiges Wohlbefinden, nur noch leichteste Astereognosie der rechten Hand.

Wie Muskens ausführt, musste man vor allem an einen multiplen Prozess, z. B. an multiple langsam wachsende Tumoren denken, erst in der rechten Hemisphäre, weiter Metastasen in der anderen Hemisphäre oder auch in der Medulla oblongata wegen der Schluckstörungen. Durch den verhältnismässig geringfügigen Operationsbefund hat nun das komplizierte Krankheitsbild keine genügende Erklärung gefunden.

Muskens, Fall 8.

Innerhalb 2—3 Monaten stellten sich bei einem 16jährigen Jungen neben allgemeinen Hirndrucksymptomen (starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Papillitis incipiens) linksseitige epileptische Anfälle ein. Objektiv: linksseitige Hemiplegie mit links stark erhöhten Reflexen (Patellarklonus), Astereognosie an der linken Hand, linksseitige Hypalgesie an Extremitäten. Nach Trepanation ohne Duraöffnung über der Parietalgegend Zunahme der Papillitis und der Halbseitenerscheinungen. 3 Wochen später ausgedehnte Duraeröffnung, 8 Tage später dritte Operation; an der Reizstelle mit auslösbaren Zuckungen der linken Hand durch Punktion subkortikal 8 ccm eiweissreicher Flüssigkeit entleert. Mikroskopisch wandlose Cyste. Ueber der geöffneten Cyste Vernähung der Dura. Nach 7 Monaten bei subjektivem Wohlbefinden noch partielle Parese der linken Hand und Verschwommensein der Papillen. Nach weiteren 15 Monaten erneute Kopfschmerzen.

Die Beobachtung kann noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden, da einmal ein vollständiger Rückgang der Herdsymptome nach der Operation nicht erfolgt ist und nach dem letzten Bericht (Epilepsie S. 84) wiederum Hirndrucksymptome (Kopfschmerzen) aufgetreten sind. Durch die Cystenentleerung ist also nur ein vorübergehender Erfolg erzielt worden und wir müssen zurzeit — bis ein weiterer Bericht über den Fall erfolgt — damit rechnen, dass doch noch ein Tumor cerebri vorliegt, dessen rindenwärts gelegener, cystisch entarteter Teil bei der Operation der Punktion zugänglich war.

Dieselben Einwände müssen gegen den Fall 1 von Marinesco geltend gemacht werden, da einmal die Beobachtungszeit eine zu kurze ist — 1 Jahr — und vor allem bei Abschluss der Beobachtung das Leiden eine erneute Verschlimmerung zeigt.

Ein 37jähriger Mann, der im 22. Lebensjahre an Gonorrhoe, aber nie an Syphilis gelitten, erkrankte, nachdem er einige Jahre lang an gelegentlichen Kopfschmerzen vorwiegend in der linken Kopfhälfte gelitten, ziemlich plötzlich nach psychischen Aufregungen eines Abends mit Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, die weiter den rechten Arm und das rechte Bein ergriffen und schliesslich allgemein wurden. Dauer 1 Minute. Der Kranke fiel zu Boden und war bewusstlos. In den folgenden Tagen, nachdem der Krampfanfall sich in gleicher Weise noch einmal wiederholt hatte, verschlimmerte sich der Zustand: heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, rechtsseitige Extremitätenparese mit Reflexsteigerung und Babinski, aphasische Störungen, Schwindelgefühl, Wassermann negativ. Verlauf: Unter Hg-Behandlung Zunahme des Leidens bis zu vollständiger rechtsseitiger Lähmung, vollständiger Bewusstlosigkeit, abend-



liche Temperatursteigerungen; 14 Tage nach Auftreten des ersten Krampfanfalls beginnende Besserung, nach weiteren 14 Tagen sind Extremitätenlähmung und Aphasie verschwunden, so dass der Kranke wieder allein umhergeht. Nach weiteren 14 Tagen Rückfall, jetzt mit linksseitiger Extremitätenparese, bis zu kompletter Lähmung sich steigernd, Kopfschmerz, Fieber, nächtlichen Delirien, Halluzinationen und Verfolgungsideen. Im Verlaufe von 4 Wochen langsame Besserung bis zur Wiederaufnahme der früheren Tätigkeit; 6 Wochen später Rückfall, wiederum mit linksseitiger vollständiger Hemiplegie, die sich nach einigen Tagen wieder zurückbildet. Dauer der Besserung 5 Monate, dann wieder Rückfall mit Kopfschmerz und psychischen Störungen.

Eine sichere Diagnose lässt sich in diesem Fall noch gar nicht stellen, jedenfalls ist man zu der Annahme eines Pseudotumors oder einer Meningitis serosa nicht berechtigt, da sehr wohl hinter dem Krankheitsbild eine echte Hirngeschwulst versteckt sein kann.

2. Pseudotumoren, die unter dem Bilde einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Cerebellum, verlaufen sind.

Dieser Gruppe gehört die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Pseudotumor an. Nonne allein hat 4 derartige Beobachtungen mitgeteilt, darunter 1 mit Obduktionsbefund.

Nonne 1904, Fall 3.

Eine 43jährige Frau erkrankte ohne nachweisliche Ursache an diffusen, allmählich an Intensität zunehmenden Kopfschmerzen, allmählich häufiger auftretendem Erbrechen und zunehmender Schlafsucht. Objektiv: Pulsverlangsamung, diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels, doppelseitige beginnende Stauungspapille. Trotz Inunktionskur anfänglich Verschlimmerung unter Hinzutreten einer leichten Parese im linken Facialisgebiet und taumelndem Gang von cerebellarem Charakter. Innerhalb 10 Wochen nach der ersten Untersuchung bildeten sich alle Erscheinungen zurück, so dass man die Kranke subjektiv und objektiv als normal bezeichnen konnte. In den folgenden 2 Beobachtungsjahren blieb die Kranke ununterbrochen gesund.

Nonne 1904, Fall 4.

Eine 44jährige Frau erkrankte 6 Wochen vor der Krankenhausaufnahme an intensivem Kopfschmerz, zeitweisem Erbrechen und heftigen Schwindelanfällen, so dass das Gehen behindert war. Objektiv fand sich von seiten der Gehirnnerven nur linkerseits deutliche Stauungspapille. Gang exquisit schwankend und taumelnd, ebenso Unsicherheit beim Stehen. Spinaldruck 280 mm. Unter Traitement mixte liessen die Beschwerden innerhalb 14 Tagen nach. Nach 3 Wochen war der Gang normal; nach 5 Wochen war die linke Papille stellenweise noch unscharf begrenzt. Während einer $2^1/_2$jährigen Beobachtungsdauer ist die Frau dauernd gesund geblieben.

Nonne 1907, Fall 1 (Frau Sch.).

Eine 42jährige Witwe erkrankte einige Wochen vor der Aufnahme ohne jede Veranlassung an Kopfschmerzen und Gehunsicherheit. Objektiv bestanden ausser beiderseits ausgesprochener Stauungspapille und zuweilen rechts angedeutetem Babinski ein cerebellar-taumelnder Gang sowie Koordinationsstörung beim Aufrichten des Rumpfes; Spinaldruck 410.

Unter Inunktionskur keine Besserung, sondern langsame Zunahme der Stauungspapille. Hirnpunktion (rechte Schläfe und beide Kleinhirnhemisphären) ohne Resultat. 3 Monate nach Beginn des Leidens Exitus.



Die makroskopische und teilweise mikroskopische Untersuchung zeigte normale Verhältnisse.

Nonne 1907, Fall 2 (Bertha W.).

Die 37jährige Frau W. erkrankte 3 Monate vor der Aufnahme an fortwährenden Kopfschmerzen, Schwindel und taumelndem Gang und zuletzt an Verwirrtheit. Objektiv: diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels, beiderseits Stauungspapille, Lumbaldruck 580 mm, linksseitige Facialisparese, linksseitige Hemianopsie, Abducensparese links, taumelnder Gang (nach links), Patellarklonus l > r, links Fussklonus.

Im weiteren Verlauf (trotz Inunktionskur und Jodkali) Konvulsionen mit völliger Bewusstlosigkeit teils doppelseitig, teils nur in der rechten Gesichtshälfte, ferner Parese der linken Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe, die sich allmählich zu kompletter linksseitiger Gesichts-Extremitätenlähmung auswächst. Vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens und in geringem Grade auch der linksseitigen Lähmung, völliger Rückgang der Abducensparese. Zeitweilig Krämpfe in der linken Gesichtshälfte. Exitus 8 Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen.

Die Obduktion ergab ausser einem ganz geringen Grad von Hydrocephalus internus makroskopisch keine Veränderungen. Die nur auf einzelne Rindenpartien des Grosshirns beschränkte und daher unvollkommene mikroskopische Untersuchung ergab ebenfalls nichts Abnormes.

In allen vier Beobachtungen musste wegen der schnellen progressiven Entwicklung von allgemeinen Hirndrucksymptomen, der deutlich cerebellaren Gehstörung und im letzten Fall W. wegen der linksseitigen Hemiparese und linksseitigen Abducensparese an eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Cerebellum, mit Druck auf die gleichseitigen Hirnstiele und den Abducens gedacht werden.

In den beiden letzten Fällen haben der erhobene Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein einer Hirngeschwulst zwar mit Sicherheit ausgeschlossen, im übrigen aber das schwere Krankheitsbild in keiner Weise geklärt. Die mikroskopische Untersuchung ist freilich nicht genügend ausgedehnt gewesen, um mit Sicherheit das Fehlen von pathologischen Veränderungen an den Basalmeningen auszuschliessen.

Hoppe hat 3 Fälle mitgeteilt, von denen einer zur Autopsie kam und in denen nach dem ganzen Symptomenkomplex vom Autor die Diagnose auf „Tumor cerebelli" gestellt werden musste.

Der erste Fall mit Obduktionsbefund ist deshalb von besonderem Interesse, als er ein charakteristisches Beispiel für die ganz eigenartige recidivierende Verlaufsweise von Pseudotumoren bietet, wie dies auch in späteren Beobachtungen von Finkelnburg, Higier u. a. festgestellt werden konnte. Selbst nach jahrelangen Pausen vollständigen Wohlbefindens kann anscheinend jederzeit ohne besondere Veranlassung ein Rückfall unter gleichem Symptomenbild auftreten.

Allmähliche Entwicklung von Kopfschmerz und Apathie, Amaurose des linken Auges, taumelnder Gang, doppelseitige Stauungspapille. Unter JK-Behand-



lung war im Verlauf von 6 Monaten ein Rückgang der Symptome zu beobachten. Erst 6 Jahre später erneutes Auftreten des cerebellaren Symptomenkomplexes mit abermaligem Schwinden unter Jodkalium. Nach 3jährigem Wohlbefinden starb die Kranke an einer Lungenentzündung.

Die makroskopische und die auf die Hirnrinde beschränkte mikroskopische Untersuchung ergab ganz normale Verhältnisse.

Auch in beiden weiteren Beobachtungen Hoppe's mit Ausgang in Heilung bei einer Beobachtungsdauer von 11 bzw. 2 Jahren sprachen die allgemeinen Hirndrucksymptome, vergesellschaftet mit taumelndem Gang, statischer Ataxie, Facialis- und Augenmuskelstörungen, in erster Linie für ein cerebellares Leiden. In dem einen Falle trat nach anfänglicher Besserung unter JK ein gleichartiges Recidiv auf, das wiederum unter JK-Gebrauch zurückging und einem bei Abschluss der Beobachtung 11jährigen völligen Wohlbefinden Platz machte.

Finkelnburg sah unter 6 Beobachtungen von Pseudotumor 3 mal ein Symptombild, das beim Ueberwiegen der Hinterhauptschmerzen (zum Teil mit daselbst lokalisierter Druckempfindlichkeit), bei dem taumelnden Gang sowie den Ausfallserscheinungen basaler Hirnnerven die Annahme einer raumbeschränkenden Cerebellaraffektion durchaus wahrscheinlich machte.

Finkelnburg, Fall 1.

Allmählicher Beginn bei einem 20jährigen Mann mit Kopfschmerzen, die anfangs mehr in der Stirn-, später in der Hinterhauptsgegend lokalisiert waren. Im Verlauf einiger Monate Abnahme des Gehörs auf dem rechten Ohr, Abnahme des Sehvermögens, Doppelsehen, Schwindelgefühl und Schlafsucht.

Objektiv (8 Wochen nach Eintritt stärkerer Beschwerden): Doppelseitige Atrophia nervi optici ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes bei 6 $^6/_{12}$; Herabsetzung des Geruchsvermögens, Abschwächung des rechten Konjunktival- und Kornealreflexes sowie Hyperästhesie im ganzen rechten oberen Trigeminusast; Parese im rechten Mundwinkel angedeutet; central bedingte Herabsetzung des Hörvermögens, vor allem rechts; Druck- und Klopfempfindlichkeit in der rechten Hinterhauptsgegend, Sehnervenreflexe lebhaft, kein Babinski, keine ausgesprochene cerebellare Gehstörung. JK-Behandlung ohne Einfluss. Wegen zunehmender Beschwerden Trepanation in der Kleinhirngegend. Exitus 8 Tage nach dem Eingriff.

Bei der Sektion keinerlei makroskopisch erkennbare Veränderungen, kein Tumor, kein Hydrocephalus, kein Zeichen von eitriger oder tuberkulöser Meningitis.

Wiewohl in diesem Fall eine stärkere Gleichgewichtsstörung nicht vorlag, mußte wegen der vorliegenden Erscheinungen (Hinterhauptsschmerz, nervöse rechtsseitige Taubheit, rechtsseitige Facialis- und Trigeminusstörung) in erster Linie an die hintere Schädelgrube, und zwar an die Gegend des rechten Kleinhirn-Brückenwinkels als Sitz einer Geschwulst gedacht werden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun eine ausschließlich auf die Grosshirnbasis beschränkte chronische Leptomeningitis (nicht tuberkulöser oder syphilitischer Natur) und Perineuritis sowie interstitielle Neuritis an den Nn. optici, olfactorii und am rechten N. acusticus.



Finkelnburg, Fall 2.

Bei einem 36jährigen, hereditär belasteten Mädchen ohne nachweisbare Veranlassung allmählicher Beginn mit Hinterhaupts-Nackenschmerzen, Erbrechen, taumelndem Gang und Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Objektiv fanden sich $1^1/_2$ Jahr nach Beginn des Leidens: Atrophia n. optici rechts weit vorgeschritten, links Neuritis n. optici mit Uebergang in Atrophie, Parese im linken Mundfacialis, linksseitige Gehörstörung. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Leichte Parese der linken Extremität, Sensibilität, Blase—Mastdarm intakt. Mehrfache JK-Kuren ohne jeden Einfluss auf die Beschwerden. Im Verlauf von mehreren Jahren vollständige Erblindung unter starken Kopfschmerzen und fortschreitende linksseitige Taubheit. Dann Nachlassen aller Beschwerden. 8 Jahre nach Beginn des Leidens beschwerdefrei; die einzigen Resterscheinungen bilden die Amaurose und linksseitige Taubheit.

Finkelnburg, Fall 7.

Allmählicher Beginn bei dem 29jährigen Mann ohne bes. Veranlassung mit heftigen Hinterhaupts-Nackenschmerzen, Gehunsicherheit (wie Betrunkener), Schwindelgefühl, Müdigkeit, Erbrechen, Gedächtnisabnahme. Objektiv (7 Wochen nach Beginn des Leidens): ausgesprochener cerebellarer Gang, Nystagmus beim Blick nach links, Abschwächung des linken Konjunktival- und Kornealreflexes, rechts Neuritis optica, links Papille nur unscharf, Sehnenreflexe links gesteigert. Nach 5 Monate langer Dauer des Leidens mit anfänglich zahlreichen Anfällen von Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung und stundenlangem Fehlen der Kniephänomene langsamer Rückgang aller Erscheinungen ohne sichtlichen Einfluss von JK. $3^1/_2$ Jahre später ganz beschwerdefrei und ohne objektive nervöse Störungen.

Higier's Beobachtung eines Cerebralleidens mit ausgesprochen cerebellaren Erscheinungen und Ausgang in Defektheilung ist wegen der recidivierenden Verlaufsweise von besonderer Wichtigkeit.

Eine 28jährige Frau hat schon zweimal in ihrem 16. und 23. Lebensjahr eine mit Hirndruck und doppelseitiger Stauungspapille einhergehende Gehirnaffektion durchgemacht, die jedesmal in 5 bzw. $3^1/_2$ Monaten ohne spezifische Behandlung zur Ausheilung kam, abgesehen von einer restierenden Sehschwäche und Sehnervenatrophie. Im 28. Lebensjahr entwickelt sich wiederum innerhalb von 8 bis 10 Wochen das Symptombild eines Hirntumors (Benommenheit, fortdauerndes Erbrechen, Schwindelgefühl) mit intensiven Hinterkopfschmerzen bis zu zeitweiser Nackenstarre. Es besteht hochgradige lokomotorische und statische Ataxie, bes. ausgesprochene Papillitis bei Atrophia n. opt., Nystagmus, bes Parese der Mm. abduc., Steigerung der Sehnenreflexe, Fussklonus.

Während eines Traitement mixte keine Aenderung. Erst einige Wochen später Besserung und nach weiteren 5 Wochen völlige Herstellung bis auf das Sehorgan bei einer Beobachtungsdauer von 1 Jahr nach Beginn der Besserung.

Von dem Muskens'schen Material sind hier die Fälle 2 und 4 anzuführen, die freilich von allen anderen bisher beschriebenen Beobachtungen von Pseudotumoren darin abweichen, dass ätiologisch schwere Kopftraumen als Entstehungsursachen für die Hirnsymptome in Betracht kommen.

Muskens, Fall 2.

Ein 15jähriger Junge erhielt einen Schlag gegen den Hinterkopf, der sofort starke Kopfschmerzen und Erbrechen zur Folge hatte. In den folgenden 3 Monaten andauernde Kopfschmerzen in der Nackengegend, so dass Pat. die Arbeit häufig aussetzen musste, Doppelbilder (nebeneinanderstehend) beim Blick nach rechts, zuweilen



Sausen im linken Ohr, Neigung, nach links zu gehen. Objektiv fanden sich: Druckschmerzhaftigkeit des Hinterkopfes, doppelseitige Stauungspapille, Nystagmus, Parese des rechten Abducens, rechts Babinski, Fussklonus. Am Tage nach einer Lumbalpunktion, die keinen hohen Druck ergab, plötzlicher Atmungsstillstand und Exitus, nachdem schon gleich nach der Punktion Atmungsstörungen aufgetreten waren.

Die Obduktion ergab eine grosse Ansammlung von Flüssigkeit ausserhalb auf dem Kleinhirn im subduralen Raum, namentlich in der rechten Hälfte des Kleinhirns. Genauere Angaben darüber, ob die Flüssigkeit abgekapselt war, ob meningeale Veränderungen vorgelegen haben, fehlen, ebenso ein mikroskopischer Befund.

Die Frage, ob man berechtigt ist, derartige Fälle von traumatischer meningealer Cystenbildung zur Gruppe der Pseudotumoren zu rechnen, wird in dem Kapitel über die anatomischen Befunde bei Pseudotumor erörtert werden.

Muskens, Fall 4.

Bei einem 39jährigen Schmied hatten sich innerhalb 6 Monaten nach einer Fractura basis cranii, die einstündige Bewusstlosigkeit und 6wöchiges Kranksein zur Folge gehabt hatte, fieberlos Symptome erhöhten Hirndrucks eingestellt, starke Kopfschmerzen, Erbrechen, doppelseitige Stauungspapille, ferner Nystagmus, linksseitige Gehörsabnahme. Es entwickelten sich cerebellare Gehstörung mit Neigung, nach rechts zu gehen, Zwangslage auf rechter Seite, leichte Parese der linken Extremitäten und heftige Hinterkopfschmerzen. Ein Krampfanfall ohne Bewusstlosigkeit. Lumbalpunktion 600 mm Druck, 10 ccm Entleerung, bei zwei späteren Punktionen 250 und 260 mm Druck.

Annähernd 7 Monate nach dem Einsetzen der Hirndrucksymptome und $2^1/_2$ Monate nach der ersten Punktion stellte sich allmählich Besserung ein, doch konnte die Arbeit erst 8 Monate später wieder aufgenommen werden. Ein Kontrollbefund fehlt, so dass über das Vorhandensein etwaiger Resterscheinungen nichts bekannt ist.

Auch in diesem Fall wird man wohl in Uebereinstimmung mit dem Autor einen Zusammenhang zwischen dem schweren Kopftrauma und dem cerebralen Symptomenkomplex annehmen dürfen, obwohl eine grössere Pause subjektiven Wohlbefindens zwischen dem Unfall und dem Auftreten ausgesprochener Hirndrucksymptome liegt. Wir werden mit der Möglichkeit posttraumatischer Blutungen, multipler Erweichungen und vor allem auch einer allgemeinen Meningitis serosa traumatica rechnen müssen. Für die vom Autor vertretene Auffassung, dass es sich wahrscheinlich um abgekapselte seröse (Encephalo-)Meningitis gehandelt hat, fehlen aber genügend sichere Anhaltspunkte. Die Feststellung, dass nur bei der ersten Lumbalpunktion ein besonders hoher Ueberdruck bestand und bei späteren Punktionen nur wenige Kubikzentimeter Flüssigkeit entleert wurden, ist jedenfalls kein Beweis für eine nur lokale Meningitis (Meningealcyste). Gelingt es doch keineswegs immer, bei ausgesprochenem Hydrocephalus der Kinder aus der Rückenmarkshöhle grössere Liquormengen zu entleeren wegen mangelhafter oder ganz fehlender Kommunikation zwischen Ventrikeln und Rückenmarkssack. Man ist also nach dieser Beobachtung noch nicht be-

rechtigt anzunehmen, dass eine lokalisierte seröse Meningitis bzw. Encephalomeningitis der spontanen Rückbildung fähig ist. Die Neisser'sche Punktion hätte sich in dieser Beobachtung als diagnostisches Hilfsmittel gut bewährt, insofern sie uns über das Bestehen oder Fehlen von erhöhter Ventrikelflüssigkeit Aufschluss gegeben hätte.

Rosenthal hat zwei Fälle von Pseudotumor mit ausgesprochen cerebellarem Symptomenkomplex mitgeteilt, in denen ein genauer anatomischer Befund erhoben wurde.

Fall 1.

Eine 28jährige Frau erkrankte ohne Fieber an allgemeinen Hirndrucksymptomen, die auf die hintere Schädelgrube als Sitz der Erkrankung hinwiesen: Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Benommenheit, Fallen nach rechts. Starker Wechsel im Zustand. Nach 1 Monat deutlich cerebellarer Gang, Neuritis optica, Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen, Lumbaldruck 450 Wasser, Puls 56—64.

Tod sofort im Anschluss an die Trepanation unter Atemstillstand bei gutem Puls. Die Autopsie ergab geringgradigen Hydrocephalus auch des IV. Ventrikels. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung werden später besprochen werden.

Fall 2. (Die Krankengeschichte ist ganz lückenhaft).

Es handelte sich um in Schüben verlaufende schwere Hirndrucksymptome mit cerebellarem Charakter und schneller Entwicklung von Opticusatrophie auf beiden Augen. Die nach mehreren Krankheitswochen versuchte Trepanation war ohne Erfolg. Die Obduktion ergab makroskopisch einen normalen Befund. Der mikroskopische Befund wird nachher besprochen werden.

3. Pseudotumoren, die unter dem Bild einer Geschwulst einer Hemisphäre (Halbseitenerscheinungen mit oder ohne allgemeine Konvulsionen) verlaufen sind.

Schon unter den ersten Beobachtungsserien von Nonne (1904) finden sich Fälle (1, 2, 7), in denen von Beginn an Herdsymptome im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, die auf eine vorwiegende Beteiligung einer Grosshirnhemisphäre hinweisen, oder in denen sich zu den anfänglichen Erscheinungen von allgemeiner Hirndrucksteigerung später Halbseitenerscheinungen in Gestalt halbseitiger motorischer oder sensibler Ausfalls- bzw. Reizerscheinungen hinzugesellen.

Nonne, Fall 1 (Serie 1904).

Ein 32jähriger Mann bemerkte eine ohne jede Ursache innerhalb 14 Tagen allmählich sich entwickelnde zunehmende Schwäche im rechten Arm und Bein und zuletzt auch der rechten Gesichtshälfte, daneben bestand Kopfschmerz und zeitweise Uebelkeit. Objektiv: Beiderseits beginnende Stauungspapille, Puls 60—69, Parese im rechten Facialisgebiet mit Bevorzugung des Wangen- und Mundastes, geringe Parese im rechten Arm und Bein. Hautreflexe rechts schwächer, Sehnen-Periost-Reflexe rechts erheblicher als links. Sensibilität intakt. Spinaldruck 200 mm.

Ohne besondere Behandlung (kein Jod!) schwand die Parese, Rückgang der



Stauungsneuritis innerhalb 14 Tagen. Während einer Beobachtungsdauer von $3^3/_4$ Jahren vollkommenes Wohlbefinden und objektiv normaler Befund bei Kontrolluntersuchungen.

Nonne, Fall 2.

Bei einem 38jährigen Kapitän hatten sich seit 2 Monaten ausser Stirndruck und Schwindelanfällen Parästhesien und Schwäche im rechten Arm und zuletzt auch leichte Ermüdung im rechten Bein eingestellt.

Die Untersuchung ergab anfänglich bei normalem Augenhintergrund und Intaktheit der Gehirnnerven eine Klopfempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, eine rechtsseitige Armparese mit rechtsseitig gesteigerten Sehnenreflexen.

Während einer Inunktionskur innerhalb der nächsten 9 Wochen Verschlimmerung des Zustandes; Zunahme der Armschwäche, allmähliche Entwicklung beiderseitiger Stauungspapille und Parese im mittleren und unteren Teil des rechten Facialis. Erst nach 3 Monate langer Dauer dieses Zustandes erfolgte unter rein symptomatischer Behandlung innerhalb weiterer 3 Monate langsame Besserung, so dass annähernd 1 Jahr nach Beginn des Leidens alle objektiven Symptome einschliesslich der Papillenanomalie geschwunden waren. Innerhalb einer 3jährigen Beobachtungszeit trat kein Rückfall ein.

Nonne, Fall 7.

Bei einem 20jährigen Kutscher entwickelten sich, begleitet von anfänglichen leichten Kopfschmerzen und gelegentlichem Schwindelgefühl, innerhalb 4 Wochen allmählich eine Lähmung des linken Armes und Schwäche im linken Bein.

Objektiv fanden sich: ausgesprochene doppelseitige Stauungspapille, Spinaldruck 420 mm, leichte Somnolenz, Parese des linken Facialis in allen Aesten, schlaffe Parese des linken Armes, Hyposensibilität für Berührung und Schmerz, unsicheres Lagegefühl in den Fingern, Nachschleifen des linken Beines. Im weiteren Verlauf völlige Paralyse des linken Armes und starke Parese im linken Bein, Aufhebung bzw. starke Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten an den linken Extremitäten. Unter Traitement mixte besserte sich schon innerhalb 6 Tagen (!) und weiter in den nächsten Wochen das Allgemeinbefinden erheblich. Nach 4 Wochen konnte der Kranke gehen, nach 2 Monaten bestanden objektiv bei normalem Augenbefund nur noch eine geringe Schwäche im linken Facialis und grössere Lebhaftigkeit der linksseitigen Periost- und Sehnenreflexe. 3 Jahre später befand sich der frühere Patient ohne jede Wiederholung einer spez. Kur noch vollständig wohl.

Wenn auch in diesem letzten Fall der sofort und auffällig rapide einsetzende Rückgang aller schweren Symptome im unmittelbaren Anschluss an die spezifische Behandlung den Verdacht auf eine luetische Hirnaffektion erwecken muss, so kann man doch Nonne beistimmen, dass beim Fehlen jedes sonstigen Anhaltspunktes für eine Lues und vor allem wegen der restlosen, jetzt 3 Jahre anhaltenden Heilung die Annahme eines anderweitigen nicht luetischen Cerebralleidens mindestens die gleiche Berechtigung hat.

Zu der Gruppe der Fälle mit erst später sich ausbildenden Halbseitenerscheinungen gehört die Beobachtung 10, die wegen des erhobenen Sektionsbefundes besonderes Interesse bietet.

Nonne, Fall 10.

Ein 47jähriger Kontrolleur erkrankte mit Unsicherheit beim Gehen, Schwindelgefühl, Kopfdruck und Verschlechterung des Sehvermögens.

Objektiv fanden sich: doppelseitige Stauungspapille, schwankender Gang, Pulsverlangsamung, Apathie, schwerfällige Sprache, Lumbaldruck 240 mm,



beiderseits gesteigerte Sehnenreflexe. Unter zunehmender Somnolenz (trotz Schmierkur) entwickelten sich in den folgenden Wochen eine Parese des linken Armes sowie eine Schlaffheit der linken Gesichtsmuskulatur. Erst nach 9 Wochen Rückgang der Somnolenz, Sehnenreflexe besonders links lebhaft, Klagen über heftiges Ohrensausen, Vorhandensein einer nervösen Schwerhörigkeit (Ohrbefund: gleichmässiger Druck auf beide Hörnerven oder auf das innere Ohr oder die darin ausgebreiteten Hörnerven). Nach weiteren 2 Monaten Rückgang der Stauungspapille beim Fortbestehen deutlichen Schwachsinns, zeitweiliger Unorientiertheit 3 Monate hindurch. Nach im ganzen $8^1/_2$ Monaten Krankenhausaufenthalt als arbeitsfähig entlassen bei normalem Nervenbefund. 6 Monate später Tod an Lungenentzündung.

Obduktionsbefund: Gehirn makroskopisch normal. Auch die mikroskopische Untersuchung einzelner Stücke aus Rinde und Marklager ergab normale Verhältnisse. Die Gefässe an der Basis zeigten fleckenweise geringe arteriosklerotische Verdickungen.

Nonne, Fall 11.

Bei einer 55jährigen Frau stellten sich innerhalb einiger Wochen allmählich Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Objektiv fanden sich: beiderseits beginnende Stauungspapille, leicht taumelnder Gang, Handdruck links schwächer als rechts; Sehnen- und Periostreflexe links > rechts, zunehmende Schwerbesinnlichkeit, Schädel diffus klopfempfindlich. In der Folgezeit psychisch das Bild langsam fortschreitender Demenz bei Rückgang der Stauungspapille (mit links beginnendem Uebergang in Atrophie). 3 Monate nach der Aufnahme erstes Auftreten allgemeiner epileptischer Krämpfe, am folgenden Tage schwerer Status epilepticus mit Krämpfen von Jackson'schem Typus — Beginn mit Zuckungen im rechten Facialisgebiet und Zuckungen beider Bulbi nach links, dann Uebergang auf Extremitäten. Hinterher Benommenheit, rechtsseitige Hemianopsie (?), rechtsseitige Hemiparese, Babinski und Oppenheim bds. positiv. Nach einigen Tagen der Erholung erneut einsetzende Benommenheit und Exitus unter dem Bilde zunehmender Herzschwäche.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Gehirns (Stücke aus linker vorderer Centralwindung, linkem Cuneus, linker II. und III. Stirnwindung, aus linker Caps. int., Optici) ergab ausser starker Blutfüllung der kleineren und kleinsten Arterien (ohne entzündliche oder ältere degenerative Veränderungen) nichts Abnormes.

Beide Beobachtungen sind deshalb von besonderem Wert, weil sie uns lehren, dass das Krankheitsbild einer Hirngeschwulst der Grosshirnhemisphären ohne jeden Hydrocephalus entstehen kann. Denn angesichts des ganz negativen Befundes von Residuen einer abgelaufenen meningealen Entzündung kann man in Uebereinstimmung mit Nonne der Auffassung einer nach monatelangem Bestand ($9^1/_2$ Monat) abgeheilten Meningitis serosa nicht beipflichten, wie sie von Muskens auf Grund seiner Operationsbefunde vertreten wird.

Eine weitere Beobachtung von Nonne (Serie 1907 Fall 3) gibt zu manchen Bedenken Anlass.

Nonne, Fall 3 (1907).

Es handelte sich um eine Kranke, die anscheinend wochenlang fieberhaft erkrankt war — die Diagnose schwankte im Lazarett in Windhuk zwischen Typhus, Meningitis, Psychose, Tuberkulose — und sich in hochgradig kachektischem Zustand befand. Wegen sich einstellender Krämpfe, z. T. Jackson'scher Natur, Stauungspapille und Drucksteigerung des Liquor wurde die anfängliche Diagnose in Tumor des Stirnhirns umgewandelt. Bei der Probetrepanation und bei der



späteren Sektion fanden sich makroskopisch keinerlei Veränderungen, insbesondere auch kein Hydrocephalus. Eine mikroskopische Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Berücksicht man die auch durch die Obduktion bestätigte Tatsache, dass es sich um eine ausgesprochen kachektisch-anämische Kranke mit Retinalblutungen gehandelt hat — über Blutuntersuchungen finden sich leider keine Angaben — so liegt es nahe, die cerebralen Symptome mit der bestehenden Kachexie in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Wissen wir doch, dass auf dem Boden von Anämien sich schwere, auf ein organisches Hirn-Rückenmarksleiden weisende Krankheitsbilder mit Neuritis optica usw. entwickeln können.

Von Finkelnburg's Beobachtungen gehören zu dieser Gruppe die Fälle 3, 4, 6. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist Fall 3, indem hier das Leiden ebenso wie in Beobachtungen von Hoppe, Higier, Nolen durch die eigenartige Verlaufsweise in Schüben, die durch Pausen jahrelangen Wohlbefindens unterbrochen sind, ein besonders charakteristisches Gepräge erhält.

Finkelnburg, Fall 3.

Allmählicher Beginn bei einem 18jährigen Mädchen mit rechtsseitigem Stirnkopfschmerz, Schwindelgefühl, Erbrechen und Abnahme des Sehvermögens. Objektiv fanden sich 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung: doppelseitige Stauungspapille, leichter Nystagmus nach links, Steigerung der Sehnenreflexe links, Babinski links; Unsicherheit des Ganges. Verlauf: Erst nach 3 Monaten spontaner (Jodkali ohne Einfluss) langsamer Rückgang aller Symptome einschliesslich der Stauungspapille.

Nach 4 Jahren vollständigen Wohlbefindens (als Dienstmädchen tätig) Wiederauftreten aller Erscheinungen in gleicher Form einschliesslich doppelseitiger Neuritis n. optici. Wiederum spontaner Rückgang innerhalb 3 Monaten. Seit 2 Jahren völliges Wohlbefinden. Objektiv als Resterscheinung beiderseits, rechts mehr als links, eine sehr ausgeprägte postneuritische Atroph. n. optici bei annähernd normaler Sehschärfe.

Finkelnburg, Fall 4.

Beginn im 3. Lebensjahr mit Sehstörung auf dem rechten Auge. Im 4. Lebensjahr Erkrankung auch des linken Opticus, gleichzeitig geringer Kopfschmerz, Benommenheit, unsicherer Gang. Spontaner Rückgang der Erscheinungen, damals Visus beiders. $^2/_5$; 1 Jahr später nach Masernerkrankung rapide Verschlechterung des Sehvermögens, doppelseitige Stauungspapille, leichter Nystagmus, kein Kopfschmerz. Probepunktion beider Ventrikel ergibt keine Druckerhöhung, keine vermehrte Flüssigkeit; 2 Jahre später vollständige Amaurose, im übrigen seit $1^3/_4$ Jahr ganz beschwerdefrei. Vorzügliche Intelligenz; Pat. gehört in der Blindenschule (Düren) zu den besten Schülerinnen.

In diesem Falle lag die Annahme eines frühzeitig erworbenen Hydrocephalus mit Neigung zur Fortentwicklung anfänglich am nächsten, obwohl Anhaltspunkte für eine durchgemachte Meningitis nicht vorlagen. Das negative Ergebnis der Ventrikelpunktion macht aber das Vorhandensein eines chronischen Hydrocephalus durchaus unwahrscheinlich.



4. Pseudotumoren, unter dem Bilde einer Geschwulst der Schädelbasis verlaufend.

Wir kennen bisher nur die Beobachtung von Strasmann, in der eine chronische tuberkulöse Meningitis unter dem Bilde einer Hypophysisgeschwulst verlaufen ist, und die ganz eigenartige und bisher einzig dastehende Mitteilung von Nolen.

Strasmann's Fall.

Bei einem Manne mittleren Alters, der an einer seit 8 Jahren bestehenden, dem Lupus erythematodes ähnlichen Hauterkrankung litt, hatten sich als erste Erscheinungen eine ausgesprochene allgemeine Adipositas, grosse Mattigkeit und wachsendes Schlafbedürfnis eingestellt. Es bestanden neben der Fettsucht Schilddrüsenvergrösserung und auffällige Grösse der Hände und Füsse. $1^1/_2$ Jahr später Kopfschmerzen und objektiv beiderseits bitemporale Abblassung der Papillen bei normalem Gesichtsfeld sowie Steigerung des linken Patellarreflexes; $^1/_2$ Jahr später: Atrophia n. opt. temporal, bds. Gesichtsfeldeinschränkung nach aussen. Röntgenologisch Sella turcica unverändert; $^1/_4$ Jahr später Zunahme der bitemporalen Abblassung und linksseitige geringe spastische Parese nebst Fussklonus, ferner starke Druckempfindlichkeit der Nn. supraorbitales, fortschreitende Abnahme der geistigen und gemütlichen Regsamkeit und sich steigernder Kopfschmerz. Wegen zunehmender Heftigkeit desselben Probetrepanation. Tod an eitriger Meningitis 12 Tage nach dem Eingriff.

Bei der Obduktion fand sich eine ausgedehnte tuberkulöse Meningitis, besonders stark zwischen Chiasma und Hirnstielen ausgeprägt.

Fall Nolen.

Eine 40jährige früher stets gesunde Frau, die während 11 normalen Schwangerschaften sich immer wohl gefühlt hatte, erkrankte zum erstenmal in der 12. Schwangerschaft mit Schlafsucht, Erbrechen, linksseitigem Kopfschmerz, rechtsseitiger Hemiparese, Zittern des paretischen rechten Armes; 5 Wochen vor der Entbindung gerät die Kranke in einen Zustand fast völliger Betäubung, so dass sie nur mit Mühe zum Schlucken der Nahrung zu bewegen war. Schon 1 Woche nach der Entbindung wich die Betäubung und in kurzer Zeit schwanden alle Symptome. Während einer im nächsten Jahr folgenden viermonatlichen Schwangerschaft, die durch Abortus endete, blieb Pat. ganz gesund. 1 Jahr später erkrankte sie annähernd im 2. Monat ihrer 14. Schwangerschaft wiederum unter den gleichen cerebralen Erscheinungen wie früher.

Objektiv fanden sich im 5. Monat der Schwangerschaft starke Benommenheit, linksseitige Pupillenerweiterung, links fehlende Lichtreaktion, rechter Facialis anscheinend paretisch, rechtsseitige Extremitätenparese, rechts an Vorderarm und Hand mittelschnellschlägiger Tremor, Sehnenreflexe rechts > links, kein Babinski, Schlucken mühsam, Sehnervenpapillen beiderseits unscharf und geschwollen, Venen dick und geschwollen. Wegen Schluckpneumonie und bedrohlicher Zunahme des Zustandes sowie beginnenden Dekubitus wird im 6. Monat die Schwangerschaft unterbrochen. Am 5. Tage nach der Entfernung des Fötus Nachlassen der Somnolenz. Es werden linksseitig geringe Ptosis und Lähmung des M. rectus internus bei doppelseitiger Papillenschwellung festgestellt. Unter zeitweisen erheblichen Verschlimmerungen, die selbst Sondenfütterung nötig machten, schwanden im Laufe von 6 Monaten allmählich alle Krankheitserscheinungen.

$2^1/_2$ Jahre später trat im 8. Schwangerschaftsmonat wiederum der gleiche Zustand auf mit linksseitiger Okulomotorius- und rechtsseitiger Facialis-



Extremitätenparese, rechtsseitiger Reflexsteigerung und Babinski. 4 Wochen nach normaler Geburt bildeten sich alle Erscheinungen wieder zurück.

In den folgenden 3 Kontrolljahren bleibt die Frau gesund bis auf zeitweilige Schwindelanfälle.

Der in diesem Falle vorliegende Symptomenkomplex: Hemiparese mit kontralateraler Okulomotoriusparese und Tremor in dem paretischen Arm im Verein mit ausgesprochenen allgemeinen Hirndruckerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille), wies zweifellos auf den linken Pedunculus cerebri als Sitz der Affektion hin, und zwar musste in erster Linie an eine komprimierende Geschwulst gedacht werden. Nolen, der mit Recht ausführt, dass die lange Dauer des Leidens von 10 Jahren gegen ein Neoplasma spricht, sucht das Zustandekommen der lokalen und allgemeinen Hirnsymptome auf eine während der Schwangerschaft regelmässig auftretende Schwellung der Hypophysis zurückzuführen. Er beruft sich dabei auf die Beobachtungen von Erdheim und Stumme, nach denen Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse schon makroskopisch sehr auffallend sind, indem es zu einer Vergrösserung der Drüse vorwiegend in querer Richtung gegen den Sinus cavernosus hin kommt und zu Gewichtszunahmen bis auf das $2^1/_2$fache des normalen. Nolen meint nun, dass die physiologische Schwangerschaftsvergrösserung der Hypophyse gelegentlich pathologische Dimensionen annehmen und dann wie in dem vorliegenden Fall zu Hirndruckerscheinungen führen könne, wobei er freilich als Hilfsmoment an eine gleichzeitige gesteigerte oder modifizierte Hyperfunktion der Drüse denkt.

Gegen den Erklärungsversuch Nolen's dürften schon von rein anatomischen Gesichtspunkten aus gewichtige Bedenken auftauchen, da es schwer erklärlich ist, wie durch eine einfache funktionelle Schwellung der Drüse das derbe Diaphragma sellae, das den Hirnanhang von der Schädelkapsel gleichsam abschliesst, so stark ausgedehnt werden soll, dass dadurch eine Kompression der Hirnschenkel und der Nn. oculomotorii möglich wird.

III. Bisherige anatomische Befunde bei Pseudotumoren.

Das bis jetzt vorliegende, durch Obduktion und bei Operationen erhobene anatomische Material ist recht spärlich und die Verwertung dieser Befunde zum grossen Teil noch dadurch erschwert, dass in einer Reihe von Fällen entweder ein nur makroskopischer Befundbericht vorliegt oder die mikroskopische Untersuchung keine genügend ausgedehnte gewesen ist.

Wir wissen aber, dass unter Umständen selbst Hirntumoren (infiltrierende Gliome) bei einer nur makroskopischen Betrachtung über-

sehen werden können und dass vor allem an den Hirnhäuten und Hirnnerven durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung ausgesprochene Veränderungen bei makroskopisch anscheinend ganz normalen Hirnverhältnissen aufgedeckt werden können. So fanden sich in dem nachher noch zu besprechenden Fall von Finkelnburg trotz makroskopisch normalem Befund (Prof. Ribbert) mikroskopisch erhebliche Veränderungen an Hirnhäuten und basalen Hirnnerven. Nicht verwertbar ist der Fall 8 von Reichardt, da mangels einer mikroskopischen Untersuchung die Diagnose bezüglich eventuellen Tumors ganz offen bleiben muss, ferner die Apelt'sche Beobachtung, die der Autor den Pseudotumoren zurechnet, obwohl das ganze Symptomenbild in erster Linie an eine acute Meningitis denken lässt; die mikroskopische Untersuchung beschränkte sich nur auf wenige Rindenteile, während gerade der für die Diagnose einer eventuellen tuberkulösen Meningitis wichtige Befund der Hirnbasis fehlt.

1. Fälle von Pseudotumor mit makroskopisch sicher und mikroskopisch (anscheinend) negativem Befund, bei denen aber die mikroskopische Untersuchung keine genügend ausgedehnte ist, um mit Sicherheit feinere basale Veränderungen auszuschließen.

Hierher gehören in erster Linie die bekannten Nonne'schen Fälle 10 (Serie 1904) sowie 1, 2 und 3 (Serie 1907). Durch diese Fälle ist zum erstenmal der vollgültige autoptische Beweis geliefert worden, dass klinisch das Symptombild einer Hirnneubildung vorliegen kann, ohne dass anatomisch ein Tumor oder ein chronischer Hydrocephalus bzw. eine Meningitis serosa vorhanden zu sein braucht, wie man bisher annahm. Die Ansicht von Muskens, dass in solchen Fällen wie den Nonne'schen mit makroskopisch negativem Sektionsbefund gleichwohl bei Lebzeiten eine allgemeine oder lokalisierte Meningitis serosa bestanden hat und dass es sich dabei lediglich um eine Aufsaugung des serösen Ergusses post mortem handle, ist zunächst unbewiesen. Wie schon Oppenheim seinerzeit betont hat, spricht vor allem das Fehlen einer Ventrikelerweiterung nach oft wochen- und monatelangem Bestand des Leidens durchaus gegen das Vorliegen einer früheren Meningitis serosa. Findet sich ein geringer Hydrocephalus, wie es in der einen Beobachtung von Nonne der Fall war, so muss man ja freilich mit der Möglichkeit einer abgelaufenen serösen Meningitis rechnen. Keinesfalls sind aber eine Verallgemeinerung und Uebertragung dieser Möglichkeit auf die anderen Fälle erlaubt.

So grundlegend die Nonne'schen Befunde bezüglich der Ausschaltung einer echten Neubildung beim klinischen Symptomenbild einer Hirngeschwulst sind, so kann man andererseits dem Nonne'schen Schluss, dass

in seinen Fällen überhaupt keine anatomischen Veränderungen vorgelegen haben, nicht ohne weiteres beipflichten, da eine genügend ausgedehnte mikroskopische Untersuchung der Hirnbasis und der Hirnnerven nicht immer stattgefunden hat.

Dasselbe gilt für den Fall Henneberg von „Pseudotumor der motorischen Region", bei dem eine Hirngeschwulst mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, während leider infolge der im Anschluss an die Trepanation aufgetretenen eitrigen Meningitis das Untersuchungsresultat bezüglich etwaiger anderweitiger mikroskopischer Hirnrindenveränderungen der motorischen Region ein unsicheres bleiben musste.

2. Fälle von Pseudotumor mit makroskopisch und mikroskopisch völlig negativem Befund bei genügend durchgeführter mikroskopischer Untersuchung.

Es liegen bis jetzt nur 2 einwandfreie Fälle vor, diejenigen von Nonne (No. 11 Serie 1904) und von Reichardt (No. 9). Der Fall Reichardt nimmt freilich nach seiner klinischen Verlaufsweise eine Sonderstellung gegenüber allen anderen Beobachtungen von Pseudotumor ein, so dass man bei seiner Zurechnung zur Gruppe der Pseudotumoren gewisse Bedenken haben könnte, wie ich dies schon andernorts betont habe.

Bei einem 18jährigen, hereditär schwer belasteten Manne, der in der Kindheit an Krämpfen gelitten hatte, entwickelte sich in anscheinend ganz acuter Weise ein katatonischer Stupor. Da Negativismus bezüglich des Essens bestand, erfolgte die Nahrungszufuhr nur per Schlundsonde. Am 10. Tage nach der Aufnahme wurde an dem anfänglich normalen Augenhintergrund mit grosser Wahrscheinlichkeit beginnende Stauungspapille konstatiert; sonstige allgemeine Hirndruck- oder Herdsymptome fehlten bis zum Tode, der unter rapidem Gewichtsverlust — 15 kg in 3 Wochen — an Gesichtserysipel erfolgte.

Die mikroskopisch genau durchgeführte Untersuchung des Gehirns ergab nur geringfügige Veränderungen (Ganglienzellenveränderungen); Reichardt hat nun in diesem Falle eine sogenannte „Hirnschwellung" festgestellt, insofern bei einer Schädelkapazität von 1400 ccm das Gehirn 1511 g wog, so dass nach dem Autor 250 g Hirnsubstanz zuviel in der Schädelhöhle vorhanden gewesen sind. Reichardt lässt es offen, ob in diesem Falle die von ihm in anderen Fällen von Hirntumoren beschriebene Hirnschwellung sich wieder hätte zurückbilden und der Kranke genesen können, betont aber, dass die Schwellung des Hirns so bedeutend gewesen sei, dass sie allein den Tod völlig erkläre.

Reichardt hat damit eine ganz neue Theorie über das Zustandekommen von Hirndrucksymptomen aufgestellt, die er in weitestem Sinne auch für das Symptomenbild des Pseudotumors verwerten will. Ihrer



Wichtigkeit halber in dieser Frage gehe ich näher auf die Reichardtschen Untersuchungen ein.

Reichardt und nach ihm andere Autoren (Apelt, Plötz und Schüller) haben feststellen können, dass einmal bei Hirngeschwülsten, aber auch bei anderweitigen Hirnerkrankungen organischer und funktioneller Natur, weiterhin auch bei Infektionskrankheiten und Intoxikationszuständen verschiedenster Art (Pneumonie, Sepsis, Typhus, Urämie, Coma, Del. tremens) bei genauer Vergleichsbestimmung der Schädelkapazität und des Hirngewichtes in vielen Fällen ein auffälliges Missverhältnis zwischen dem Schädelinnenraum und dem durch Wägung bestimmten Hirngewicht besteht.

Während unter normalen Verhältnissen die mittlere Differenz zwischen Schädelhöhle und dem Hirngewicht annähernd 10 % beträgt, war bei den oben angeführten Krankheitszuständen die Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen häufig negativ, d. h. die Hirngewichts- (= Gehirnvolumen-) Zahlen waren häufig erheblich grösser als der Schädelinnenraum. So konnte Reichardt ein Zuviel an Hirnsubstanz von 250 g und mehr in manchen Fällen herausrechnen. Befindet sich nun in der geschlossenen Schädelhöhle ein Zuviel an Hirnsubstanz im Verhältnis zur Kapazität des Schädelinnenraumes, so muss es nach Reichardt bei der mangelhaften Ausweichmöglichkeit durch das Foramen magnum zu einer Kompression von Hirngewebe kommen, wobei naturgemäss die Hirnsubstanz ein höheres spezifisches Gewicht erhält. Bei Herausnahme des Gehirns wird freilich, wie Reichardt ausführt, das spezifische Gewicht normal befunden werden, weil das Hirn sich nach der Schädeleröffnung elastisch ausdehnt. Als Folge eines solchen chronischen Missverhältnisses zwischen Schädelraum und einem für diesen zu gross gewordenen Gehirn sollen nun nach Reichardt die klinischen Zeichen eines akuten oder chronischen Hirndrucks auftreten.

Die Volumenvergrösserung des Gehirns, die sog. „Hirnschwellung“ bei diesen Zuständen beruht nach Reichardt nicht etwa in einer Vermehrung freier Flüssigkeit in den Gewebsspalten, also nicht in einem gewöhnlichen Hirnödem, da nach seinen Untersuchungen irgendwelche vermehrte freie Flüssigkeit in der Hirnsubstanz oder in den Hirnhäuten nicht vorhanden war (das Gehirn war oft trocken, fest klebrig; bei intra vitam gemachter Lumbal- oder Ventrikelpunktion freier Liquor anscheinend überhaupt nicht vorhanden). Reichardt's Definition lautet: „Als Hirnschwellung kann man zurzeit verstehen Volumenvergrösserungen des Gehirns von verschiedenster Aetiologie, bei welchen die Volumenvermehrung nach dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse nicht erklärt werden kann durch Hyper-



trophie oder Hyperplasie, entzündliche Neubildung, Schwellung durch Hyperämie, Anwesenheit vermehrter freier Flüssigkeit und auch nicht (nach den bisherigen Erfahrungen) durch histologische Befunde, welche die Volumenvergrösserung des Gehirnes restlos erklären könnten.“ Ueber das Wesen und Zustandekommen einer „Hirnschwellung“ drückt sich Reichardt dahin aus, dass bei der grossen Schnelligkeit, mit welcher Hirnschwellungen manchmal zustandekommen, bis auf weiteres die Anschauung als die wahrscheinlichste erscheine, dass es sich um eine vermehrte Aufnahme von Wasser (und festen Stoffen?) in die lebende Substanz handle, um Aenderungen des Wassergehaltes des Protoplasmas und demnach um Quellungsvorgänge der grauen und weissen Substanz. Reichardt hält es bei der mannigfachen oben angeführten Aetiologie der Hirnschwellung (Auftreten auch ohne erkennbare äussere Ursache) für das wahrscheinlichste, „dass die Hirnschwellung keine Krankheit sui generis ist, sondern nur ein äusserer Ausdruck für eine besonders grosse Intensität und Lebhaftigkeit gewisser krankhafter Vorgänge.“

Als gewichtigster Einwand gegen die Auffassung Reichardt's, dass den von ihm post mortem festgestellten Volumenvergrösserungen des Gehirns eine pathogenetische Bedeutung zukommt und sie in direkter ursächlicher Beziehung zu etwaigen bei Lebzeiten beobachteten Hirndrucksymptomen stehen, ist anzuführen, dass jeglicher Beweis fehlt, dass diese Hirnschwellungen tatsächlich schon zu Lebzeiten des Kranken bestanden haben.

Reichardt betont selber (S. 12), daß die verschiedenen an der Leiche nachzuweisenden Volumenvergrösserungen des Gehirns — soweit die klinischen Symptome kurz vor dem Tode überhaupt ein Urteil gestatten — erst ganz kurz, Tage, Stunden, Minuten, ja vielleicht Sekunden vor dem Tode entstanden sein können. Wir wissen ferner durch Reichardt's eigene Untersuchungen, dass das Gehirn nach dem Tode eine sehr schwankende Quellungsfähigkeit (in Formol) aufweist, indem letztere unmittelbar nach dem Tode eine bedeutend grössere ist als nach Stunden (35 % nach 1 Stunde, 12 % nach 18 Stunden p. m.). Ebenso konnte Rosenthal feststellen, dass das Nervensystem normaler Tiere schon innerhalb 12 Stunden (bei Zimmertemperatur) ausgesprochene Quellung der Achsencylinder und Verflüssigung der Nervenzellen, also postmortale Schwellungsvorgänge aufweist. Es wird also schon der Zeitpunkt der Gehirnuntersuchung — ob unmittelbar oder erst Stunden nach dem Tode — von grossem Einfluss auf das Hirnvolumen sein, wie auch der Nachweis des Vorkommens postmortaler Schwellungszustände die Frage über die Entstehung der Reichardt'schen Hirnschwellung bei Lebzeiten sehr kompliziert. Hierzu kommt noch als

weitere Schwierigkeit für die Verwertung der Hirnschwellung, daß durch Apelt auch bei vorher ganz gesunden Personen, z. B. bei innerlicher acuter Verblutung in den Pleuraraum infolge einer Schussverletzung, Hirnschwellung nachgewiesen worden ist.

Alle diese Tatsachen mahnen zur grössten Vorsicht, die an sich so interessanten Befunde Reichardt's als sicheren Ausdruck eines vitalen pathologischen Zustandes des Gehirns zu verwerten, sie in direkte ursächliche Beziehung zu acuten oder chronischen Hirndruckzuständen zu bringen und vorerst von einem cerebralen Tod durch Hirnschwellung im Sinne Reichardt's zu sprechen.

3. Fälle, in denen bei makroskopisch normalem Befund die mikroskopische Untersuchung sichere Veränderungen ergeben hat.

Es sind dies die Fälle Finkelnburg (Nr. 1) und Rosenthal (No. 1 u. 2). Im Falle Finkelnburg, der unter dem Bilde einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube verlief, fanden sich bei makroskopisch ganz normalem Befund an Hirnhäuten und Hirnsubstanz (Obduktion durch Prof. Ribbert) bei der mikroskopischen Untersuchung eine basale chronische Meningitis und Neuritis mehrerer Gehirnnerven, die weder tuberkulöser noch syphilitischer Natur waren. Die chronische Meningitis beschränkte sich vorwiegend auf Hirnbasis, Pons und Med. oblongata, während an der Hirnkonvexität keine deutlichen meningealen Veränderungen nachweisbar waren. Der Befund an den Gehirnnerven bot das Bild einer Perineuritis und interstitiellen Neuritis, wobei die Veränderungen am Sehnerven am vorgeschrittensten waren, indem es hier zu einer schwartenartigen bindegewebigen Ausfüllung des Zwischenscheidenraumes und zu einer erheblichen Verdickung des Zwischengewebes im Nerven gekommen war, die zu einem sekundären Schwund der Opticusfasern geführt hatte.

Muskens nimmt in seiner Arbeit über Encephalomeningitis serosa irrtümlich an, dass der Kranke Finkelnburg's an einer acuten eitrigen Meningitis im Anschluss an die Trepanation zugrunde gegangen sei. Davon kann aber keine Rede sein, da es sich ja, wie die Abbildungen genügend klar zeigen, um einen ganz chronischen Prozess der eben geschilderten Art gehandelt hat.

In Rosenthal's erstem Fall ergab die Obduktion ausser einem geringen Hydrocephalus nichts Pathologisches. Mikroskopisch fanden sich eine lymphocytäre Infiltration der weichen Häute an manchen Stellen und daneben mit Blutpigment beladene Abräumzellen. An wenigen Stellen waren in den adventitiellen Lymphräumen der Gefässe ebenfalls Infiltrationszellen. Ausserdem bestand eine schwere Umwandlung der Neuroglia, besonders in den tieferen Hirnteilen (amöboide Gliazellen und Vermehrung der faserigen Glia). In Rosenthal's zweitem



Fall waren die Veränderungen an den Gefässen geringfügiger. Nur an manchen Stellen der Markleiste liess sich vielleicht eine leichte Andeutung der Proliferation an den Gefässendothelien annehmen und fanden sich einige Plasmazellen. Die Veränderungen der protoplasmatischen Glia besassen denselben Charakter wie im ersten Fall, waren aber weniger ausgesprochen.

4. Fälle mit makroskopischen Hirnveränderungen, die von den Autoren den Pseudotumoren zugerechnet werden.

Es sind dies 3 Beobachtungen von Muskens (Fall 2, 5 u. 8), ein Fall von Strasmann und die Fälle von Marinesco, Schröder, Mocquin. Die 3 letzteren gehören aber nicht hierher, da sich bei der Obduktion Hydrocephalus vorfand, der einen Hirntumor vorgetäuscht hatte. Muskens fand in seiner Beobachtung 2, bei welcher sich nach einem Kopftrauma Hirndrucksymptome eingestellt hatten und der Tod plötzlich am Tage nach der Lumbalpunktion eintrat, eine grosse Ansammlung von Flüssigkeit ausserhalb auf dem Kleinhirn rechts und ein wenig Hydrocephalus internus. Eine genauere anatomische Untersuchung und ein mikroskopischer Befund fehlen. In den beiden anderen Fällen (5 u. 8) wurden bei der Operation Veränderungen in der Gegend der motorischen Region erhoben, die für eine lokalisierte Meningoencephalitis zu sprechen schienen. Das eine Mal erwies sich bei der Operation die Pia mater hier und dort trübe, die Farbe der Hirnsubstanz zeigte einen purpurnen Anstrich den dilatierten Venen zufolge und es entleerte sich viel helle Subarachnoidealflüssigkeit; auch hier hatte Jahre vorher ein schweres Kopftrauma stattgefunden. In der anderen Beobachtung wurden bei der Operation durch Probepunktion aus einer subkortikal gelegenen nussgrossen — mikroskopisch wandlosen — Cyste 8 ccm eiweissreicher gelblicher Flüssigkeit entleert, die viel polynucleäre Zellen enthielt.

Wie ich oben im klinischen Teil schon ausgeführt habe, muss es sehr zweifelhaft bleiben, ob derartige Fälle, in denen sich anscheinend nach Hirntraumen eine lokale meningeale Ansammlung von Flüssigkeit oder eine Hirncyste entwickelt hat, zur Gruppe der Pseudotumoren zu rechnen sind. Jedenfalls dürfte es noch keineswegs berechtigt sein, wie das Muskens will, auch für die Beobachtungen der anderen Autoren von Pseudotumor mit Ausgang in Heilung die gleiche anatomische Grundlage einer allgemeinen oder lokalisierten serösen Meningitis anzunehmen.

Denn es fehlt zunächst jeder Beweis, dass derartige grössere umschriebene Ansammlungen von serösem oder serös-eitrigem Exsudat einer dauernden Rückbildung

fähig sind, wie man dies für die Fälle von Pseudotumor mit vollständiger langjähriger Heilung annehmen müsste.

In der Beobachtung von Strasmann handelt es sich um eine makroskopisch erkennbare chronische tuberkulöse, besonders auf das Chiasma lokalisierte Meningitis, die unter dem klinischen Bilde eines langsam wachsenden Hypophysistumors verlaufen war. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab neben einer über das ganze Grosshirn und Kleinhirn sich erstreckenden fibrösen tuberkulösen Meningitis das Chiasma optic. ganz von tuberkulösem Granulationsgewebe umgeben, welches teilweise geschwulstähnliches, infiltrierendes Wachstum zeigte, sich zwischen Chiasma und den beiden Pedunculi cerebri ausbreitete und besonders den rechten Hirnstiel mit einer Anzahl kleiner, lymphocytärer Knötchen infiltrierte.

IV. Verlauf und Prognose der Pseudotumoren.

Der Beginn und die anfängliche Entwicklung der Krankheitssymptome beim Pseudotumor decken sich in der Regel vollkommen mit dem Krankheitsverlauf der echten Neubildungen: Selten in stürmischer Weise, meist im Verlauf von Wochen und Monaten stellen sich allmählich progressiv und fieberlos Hirndrucksymptome ein. Nicht so selten findet sich nach anfänglich langsamer Entwicklung plötzliches Einsetzen von starker Somnolenz erwähnt. Als besondere, vielen Pseudotumoren eigentümliche Verlaufsweise ist der Krankheitsablauf in Schüben hervorzuheben, die durch jahre- und jahrzehntelange Pausen vollständigen Wohlbefindens getrennt sind. Wenn wir auch beim Hirntumor Krankheitsremissionen erheblicher Art beobachten können, während deren die Kranken monatelang subjektiv fast beschwerdefrei sind, so finden sich doch in diesen anscheinend freien Intervallen in der Regel Brückensymptome in Gestalt gelegentlicher Kopfschmerzen und restierender Stauungspapille. Ganz anders beim Pseudotumor. Hier kommt es zu jahrelangem Schwinden nicht nur aller subjektiven Beschwerden, sondern auch zu einer vollständigen Rückbildung aller objektiven Krankheitszeichen, so dass man berechtigt zu sein scheint, von einer vollständigen Genesung zu sprechen. Und doch tritt bisweilen erst nach einem Jahrzehnt ohne Veranlassung der ganze Symptomenkomplex in gleicher Form auf, um nach einigen Monaten wiederum restlos oder bisweilen auch unter Hinterlassung einer Opticusatrophie dauernd zu verschwinden.

Bei einer derartigen Neigung der Pseudotumoren zu recidivierendem Verlauf ist naturgemäss eine sichere Prognosenstellung nicht möglich, wie die nachfolgenden kurz skizzierten Beobachtungen zeigen.



Higier's Fall 1. Erste Attacke von schweren Cerebralerscheinungen mit Stauungspapille im 6. Lebensjahr. Nach 9 Monate langer Krankheitsdauer vollständige Heilung. 13 Jahre später zweite Attacke unter den gleichen Symptomen von 10 monatlicher Dauer. Die folgenden 3 Beobachtungsjahre ganz gesund.

Higier's Fall 2. Der Kranke machte in seinem 16., 21. und 28. Lebensjahr mehrmonatliche Anfälle mit schweren Hirndrucksymptomen durch, die jedesmal ohne spezifische Kur sich völlig zurückbildeten; nur der letzte Anfall hinterliess Opticusatrophie und Abschwächung der Sehkraft.

Hoppe, Fall 1. Schweres hirntumorähnliches Krankheitsbild geht unter JK-Behandlung nach 6 Monaten ganz zurück; 6 Jahre später derselbe cerebellare Symptomenkomplex, der wieder schwindet; 3 Jahre später, ohne dass inzwischen Hirnsymptome bestanden haben, Tod an Lungentuberkulose.

Finkelnburg, Fall 3. Erster Anfall mit schweren Hirndrucksymptomen im 18. Lebensjahr, langsame, aber restlose Rückbildung; 4 Jahre später das gleiche cerebellare Krankheitsbild, das nach 3 Monaten ausheilte unter Hinterlassung einer geringen Opticusatrophie. Die folgenden 3 Jahre gesund.

Nolen. Nach dem 1. Anfall Pause von annähernd $1^1/_2$ Jahr mit vollständigem Wohlbefinden. Nach einer 2. Attacke von 7 Monaten Dauer wiederum Pause von $2^1/_2$ Jahren. Diesmal Krankheitsdauer 2 Monate. Seither wieder 3 Jahre ganz beschwerdefrei.

Ueber die Krankheitsdauer in den bisher beobachteten Fällen von Pseudotumor, die Heilungen mit oder ohne Defekt und die versuchten therapeutischen Massnahmen gibt die folgende Tabelle I Auskunft.

Tabelle I.

Fälle mit Ausgang in Heilung und Heilung mit Defekt.

[N]ame des Autors	No. des Falles	Dauer der Krankheit	Volle Heilung	Heilung mit Defekt	Chirurgischer Eingriff	Bemerkungen
[Fi]nkelnburg	2	13 Monate		Vollst. Amaurose, Hemiparese, l. Taubheit		
	3	a) 4 Monate	Heilung 4 Jahre lang			
		b) 3 Monate	Heilung 4 Jahre lang	Doppels. leichte Opticusatrophie ohne Sehstörung		
	4	a) $1^1/_2$ Jahr	Heilung 1 Jahr			
		b) einige Monate	Heilung bis auf Amaurose	Doppels. vollständige Amaurose		
	6	$2^3/_4$ Jahr	Heilung			
	7	$6^1/_2$ Monate	Heilung			



d unserer Kenntnisse überhaupt erst
eidens gesichert wird, insofern das
ulst nach kürzerem oder längerem Be-
g aufweist, so werden mangels sicherer
aktisch dieselben Gesichtspunkte mass-
Neubildung. Da der Pseudotumor bei
rung zu einer Opticusatrophie infolge
lass nach oft monatelanger Erkrankung
efekt des Sehnerven restiert, so wird
fellos dann in Frage kommen, sobald
Abnahme zeigt. Wie die Tabelle II
äufig eine recht ungünstige Einwirkung
ch wie bei Tumoren plötzlicher Exitus

Fortsetzun

Name des Autors	No. des Falles	Dauer der Krankheit	Volle Heil
Higier	1	Dauer der einzelnen Attacken a) 9 Monate b) 2½ Monate	Heilung
Higier	2	Dauer der einzelnen Attacken a) 5 Monate b) 3½ Monate c) 4 Monate	Heilung
Hoppe	1	Dauer der einzelnen Attacken a) 6 Monate b) mehrere Mon.	Heilung
	2	?	Heilung
	3	?	Heilung
Marinesco	1	Dauer der einzelnen Attacken a) 2 Monate b) einige Tage c) unbestimmt bei Abschluss der Arbeit	unbestim
Muskens	3	2¼ Jahr	Heilung
	4	1 Jahr 3 Mon.	Volle Heil
	5	2 Jahre 8 Mon.	Heilung
	8	11 Monate	Heilung (abe vorübergeh
Nonne (Serie 1904)	1	7 Monate	Volle Heil
	2	8 Monate	Volle Heil
	3	3 Monate	Volle Heil
	4	2½ Monate	Volle Heil
	7	3 Monate	
	8	5 Monate	
	10	9 Monate	Heilung
Nonne (Serie 1907)	2 (Wilh. Fr.)	a) 7 Wochen	Heilung 11 lang
		b) 2 Monate	Heilung 16 lang
		c) 3 Wochen	Heilung 7 lang
		d) nicht angegeben, wie lange	Heilung

belle II.

usgang (spontan und nach
hem Eingriff).

Chirurgischer Eingriff	Bemerkungen
Trepanation	Exitus an Shockwirkung.
Trepanation	Exitus an eitriger Meningitis.
Lumbalpunktion	Exitus nach der dritten Lumbalpunktion mit 15 ccm Entleerung.
Lumbalpunktion	Exitus am Tage nach der Lumbalpunktion.
	Exitus an Pleuritis und Bronchitis capillaris.
Lumbalpunktion	
Lumbalpunktion	
Trepanation	Mit sofort folgendem Exitus.
Trepanation	
Trepanation	Exitus an eitriger Meningitis.

Kranke, die anscheinend wochenlang
Diagnose schwankte im Lazarett in
ingitis, Psychose, Tuberkulose — und
Zustand befand.



Higier's Fall 1. Erste Attack
nungen mit Stauungspapille im 6. L
langer Krankheitsdauer vollständig
zweite Attacke unter den gleichen
Dauer. Die folgenden 3 Beobachtung

Higier's Fall 2. Der Kranke m
Lebensjahr mehrmonatliche Anfäl
ptomen durch, die jedesmal ohne spe
bildeten; nur der letzte Anfall hint
Abschwächung der Sehkraft.

Hoppe, Fall 1. Schweres hirntu
unter JK-Behandlung nach 6 Monaten
derselbe cerebellare Symptomenkomple
später, ohne dass inzwischen Hirn
an Lungentuberkulose.

Finkelnburg, Fall 3. Erster
symptomen im 18. Lebensjahr, langs
4 Jahre später das gleiche cerebellare K
ausheilte unter Hinterlassung einer
folgenden 3 Jahre gesund.

Nolen. Nach dem 1. Anfall F
mit vollständigem Wohlbefinden. Nach
Dauer wiederum Pause von 2½ Ja
2 Monate. Seither wieder 3 Jahre ga

Ueber die Krankheitsdauer in der
Pseudotumor, die Heilungen mit oder
therapeutischen Massnahmen gibt die

Tabelle

Fälle mit Ausgang in Heilung

Name des Autors	No. des Falles	Dauer der Krankheit	Volle Heilung	
inkelnburg	2	13 Monate		V
	3	a) 4 Monate	Heilung 4 Jahre lang	
		b) 3 Monate	Heilung 4 Jahre lang	D Mon.
	4	a) 1½ Jahr	Heilung 1 Jahr	Mon.
		b) einige Monate	Heilung bis auf Amaurose	Mon.
	6	2¾ Jahr	Heilung	
	7	6½ Monate	Heilung	

g der Tabelle I.

ung	Heilung mit Defekt	Chirurgischer Eingriff	Bemerkung
	Geringe Abblassung der Sehnerven		Hg und JK o jeden Erfol
	Sehnervenatrophie		Traitement mixte ohn Einfluss.
			JK-Gebrauch hatte in 3 Fällen Er Fall 1: 3 J. nach letzten fall Tod an l genentzünd
nt			Hg ohne Einf
ung	Bis auf Amaurose	Trepanation und Duraspaltung Mehrfache Lumbalpunktion	
	Bis auf Astereognosie r. Hand	Trepanation und Cystenentleerung	
rnur end)	Bis auf Astereognosie u. Parese l. Hand	Trepanation und Cystenentl. subkortikal	Unsicherer da 15 Mon. ter Recidiv mor?).
	Bis auf partielle Pap.-Abblassung		Exitus 6 M der Heilun Bronch. ca Herzschwä Verlauf in diven, die j mal unter bzw. JK handlung ausheilten.

36



tumor nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse überhaupt erst durch den Verlauf des Leidens gesichert wird, insofern das Symptomenbild einer Hirngeschwulst nach kürzerem oder längerem Bestehen einen dauernden Rückgang aufweist, so werden mangels sicherer Differentialdiagnose fürs erste praktisch dieselben Gesichtspunkte massgebend sein wie bei einer echten Neubildung. Da der Pseudotumor bei längerem Bestehen der Erkrankung zu einer Opticusatrophie infolge Stauungspapille führen kann, so dass nach oft monatelanger Erkrankung eine Heilung mit alleinigem Defekt des Sehnerven restiert, so wird eine Entlastungstrepanation zweifellos dann in Frage kommen, sobald das Sehvermögen eine deutliche Abnahme zeigt. Wie die Tabelle II zeigt, haben Lumbalpunktionen häufig eine recht ungünstige Einwirkung gehabt, indem nach ihnen ähnlich wie bei Tumoren plötzlicher Exitus beobachtet wurde.

Tabelle II.

Fälle mit tödlichem Ausgang (spontan und nach chirurgischem Eingriff).

Name des Autors	No. des Falles in Kranken-gesch.	Dauer der Erkrankung	Chirurgischer Eingriff	Bemerkungen
Finkelnburg	1	3—4 Monate	Trepanation	Exitus an Shockwirkung.
Henneberg	1	4 Monate	Trepanation	Exitus an eitriger Meningitis.
Marinesco	2	7 Monate	Lumbalpunktion	Exitus nach der dritten Lumbalpunktion mit 15 ccm Entleerung.
Muskens	2	4 Monate	Lumbalpunktion	Exitus am Tage nach der Lumbalpunktion.
Nonne (1904)	10	15 Monate		Exitus an Pleuritis und Bronchitis capillaris.
Nonne (1907)	1 (FrauSch.)	3—4 Monate	Lumbalpunktion	
	2 (Frau W.)	8 Monate	Lumbalpunktion	
Reichardt	9	$3^1/_2$ Wochen		
Rosenthal	1	6 Wochen	Trepanation	Mit sofort folgendem Exitus.
	2	unbestimmt	Trepanation	
Strasmann	—	9 Monate	Trepanation	Exitus an eitriger Meningitis.
Knauer	—	5 Wochen		

Es handelte sich um eine Kranke, die anscheinend wochenlang fieberhaft erkrankt war — die Diagnose schwankte im Lazarett in Windhuk zwischen Typhus, Meningitis, Psychose, Tuberkulose — und sich in hochgradig kachektischem Zustand befand.



Das Magensarkom.

Sammelreferat von

Dr. **Otto Hesse**,
zurzeit Volontär an der Infektionsabteilung des R. Virchow-Krankenhauses
in Berlin.

Literatur.

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren nicht im Original zugänglich.

1) Albers, Atlas der pathologischen Anatomie 1847—1857.

2) Albu, Diskussionsbemerkung. Deutsche med. Wochenschr. V.-B. 1897, No. 20.

*3) Ders., Lancet 1907, Vol. 2, p. 1733, nach Ziesché und Davidsohn.

4) Alessandri, Ueber einen Fall von gestieltem Magensarkom. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903, Bd. XII, p. 455.

5) Andrew und Butlin, cit. nach Hosch.

6) Arnold, Report of a case of primary sarcoma of the stomach. Med. and surg. reports of the Boston city Hosp. 1900. Centralbl. f. Chir. 1901, p. 698.

7) Bach, Primäre Sarkomatose des Magens. I.-D. München 1906.

*8) Baldy, Removal of the stomach for sarcoma. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1898, Vol. 30, p. 523.

9) Bard, cit. nach Lofaro, Lengnick.

*10) Beck, Beiträge zur Geschwulstlehre. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1884, Bd. V, p. 433.

11) Bergmann, Bruns und Mikulicz, Handbuch der prakt. Chir., 2. Aufl., Bd. III, p. 316.

*12) v. Bergmann, Multilokuläres Cystom des Netzes. Petersb. med. Wochenschr. 1897, No. 22, p. 19.

*13) Bertrand, Le sarcome de l'estomac. Thèse de Montpellier 1908.

14) Billroth, cit. nach Lofaro.

15) Birch-Hirschfeld, Spezielle patholog. Anat. 1894.

16) Blech, I.-D. Erlangen 1891.

17) Boas, cit. nach Lengnick.

18) Borrmann, Ueber Netz- und Pseudonetztumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Bd. VI, p. 529.

19) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

20) Brault, cit. nach Lofaro.

21) Bräutigam, cit. nach Ewald.

22) Brinton, cit. nach Ewald.

*23) Brodowski, Primäres Sarkom der Aorta thoracica und die Verbreitung desselben in der unteren Körperhälfte. Wiener med. Presse 1874, Bd. XV, p. 214.

*24) Ders., Ein ungeheures Myosarkom des Magens nebst sekundären Myosarkomen der Leber. Virchow's Arch. 1876, Bd. LXVII, p. 227.

*25) Brooks, Sarcoma of the stomach. Med. News 1898, Vol. 1, p. 617.

*26) Ders., Three additional cases of primary sarcoma of the stomach. Med. News 1905, Vol. 87, p. 119.

*27) Bruch, Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz 1847, p. 152.

*28) Burgaud, Le sarcome primitif de l'estomac. Thèse de Paris 1908.

*29) Cammidge, Brit. med. Journal 1899, Vol. 2, p. 1053.

*30) Cantwell, Sarcoma of the stomach. Ann. of surgery 1899, Vol. 30, p. 596.

31) Capelle, Netzsarkom. Beitr. zur klin. Chir. 1910, Bd. LXVI, p. 181.

*32) Capello, Bull. della reale Accad. di Roma 1897/98, Fasc. 2 u. 3, p. 609.

*33) Carry, Sarcome mélanique généralisé. Lyon. méd. 1876, T. 21, p. 200.

*34) Cayley, Sarcoma of the stomach. Transact. of the Path. soc. 1869, Vol. 20, p. 170.

35) Cherujaëff, cit. nach Hosch.

*36) Cohn, Sam., De carcinomate ventriculi fasciculato medullari. I.-D. Berlin 1856.

37) Cohn, Ueber primäre Myome und Myosarkome des Magens. I.-D. Greifswald 1903.

38) Cohnheim, Lehrbuch der allgemeinen patholog. Anatomie. Berlin 1877.

*39) Coley, Ann. of surgery 1898, p. 640.

*40) Cormick and Welsh, Primary sarcoma of the stomach. Scott. med. and surg. Journ. 1904, Vol. 19, No. 4.

41) Corner and Fairbank, Sarcomata of the alimentary canal. Lancet 1904, I, p. 1503.

*42) Coupland, Sidney, Sarcoma of the stomach. Transact. of the Pathol. soc. 1877, Vol. 18, p. 126.

43) Cruveilhier, Anatomie pathol. 1827—1842.

44) Czerny, Wiener med. Wochenschr. 1884, No. 19.

45) Dalton, Lymphosarcoma of the stomach and abdominal glands. Lancet 1906, II, p. 1664.

46) Delbet, cit. nach Lofaro.

47) Delore und Leriche, Leiomyom malin de l'estomac. Centralbl. f. Chir. nach Wittkamp.

*48) Dickinson, Journ. of the Americ. med. Assoc., Bd. LIII, 2.

49) Dobromyslow, Zur Lehre von den primären Magensarkomen. Russ. chir. Arch. 1902, Heft 5. Centralbl. f. Chir. 1903, p. 212.

*50) Dock, Sarcoma of the stomach. The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1900, Vol. 35, p. 156.

51) Donath, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sarkome und Endotheliome des Magens. Virchow's Archiv 1909, Bd. CXCV, H. 2.

52) Dreyer, Ueber das Magensarkom. I.-D. Göttingen 1894.

53) Dreydorff, Beiträge zur Magenchirurgie. I.-D. Heidelberg 1893.

54) Drost, Ueber primäre Sarkomatose des Magens. I.-D. München 1894.

55) Durante s. Alessandri, s. Lofaro.

56) Ehrendorfer, Unklarer Magentumor. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Bd. XIII, p. 48.

57) v. Eiselsberg, Zur Kasuistik der Resektionen und Enteroanastomosen am Magen und Darmkanal. Arch. f. klin. Chir. 1897, Bd. LIV, p. 599.



58) Eisenlohr, Blut und Knochenmark. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXX, p. 495.

59) Ely, cit. nach Ewald.

60) v. Erlach, Wiener klin. Wochenschr. 1895, No. 15.

61) Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten, 2. Teil, 3. Aufl. 1893.

62) Ders., Magengeschwülste, in Eulenburg's Realencykl., Bd. IX, 4. Aufl.

*63) Fabozzi, Su due casi di sarcoma dello stomaco. Gaz. intern. di Med. pratica, 5. Jahrg., 1902, p. 243.

*64) Ders., Su di un altro caso di sarcoma primario dello stomaco. Gaz. intern. di Med. prat., 7. Jahrg., 1904.

65) Fenwick, Primary sarcoma of the stomach. Lancet 1901, Vol. 1, p. 463.

*66) Ferlin, Tripiet et Paviot, Bull. Soc. méd. de la Drôme 1907.

67) Finlayson, A case of sarcoma of the stomach in a child aged $3^1/_2$ years. Brit. med. Journ. 1899, Vol. 2, p. 1535.

68) Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane 1893, Bd. I, p. 296.

69) Ders., Ueber Neurosen gastrischen Ursprungs mit besonderer Berücksichtigung der Tetanie und ähnlicher Krampfanfälle. Archiv f. Verdauungskrankheiten 1896, Bd. I, p. 243.

70) Foerster, Handbuch der speziellen Anatomie. Leipzig 1854.

71) Fox, cit. nach Ewald.

72) Friedemann, Berliner klin. Wochenschr. 1901, No. 43. Referat.

73) Fuchs, Ueber ein primäres Sarkom des Magens. Virchow's Archiv 1906, Bd. CLXXXIII, p. 146.

74) Garré in Pentzoldt-Stintzing's Handbuch der Therapie inn. Krankheiten VI, p. 457, G. Fischer 1903.

*75) Gouilloud et Mollard, Cancer musculaire de l'épiploon et de l'estomac, gangrène intestinale par lésion du mésocolon. Lyon. méd. 1889, T. 61, p. 545.

*76) Gross, Amer. Journ. of the med. science 1879.

77) Gurlt, Zur Statistik der Geschwülste. Arch. f. klin. Chir., Bd. XXV.

78) Haberer, Ein seltener Fall von Stenose des Magens und des oberen Dünndarms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. XVI, p. 371.

*79) Habershon, On some obscure formes of abdominal disease. Guy's Hosp. Rep. 1871, Vol. 16, p. 389.

*80) v. Hacker, Beitr. aus dem Erzherzogin Sophien-Spitale zu Wien. Wien 1892, p. 14.

81) Ders., Die nichtkrebsigen Magenneubildungen. Wiener med. Wochenschr. 1900, p. 145.

82) Ders., Berichte der Deutsch. Ges. f. Chir. 1898, Bd. XXVII, p. 44.

*83) Hadden, Lymphosarcoma of the stomach. Transact. Path. soc. 1885, Vol. 37, p. 234.

84) Haeberlin, Münchner med. Wochenschr. 1888, No. 22.

85) Ders., cit. nach Ewald.

86) Hammerschlag, Untersuchungen über das Magencarcinom. Archiv f. Verdauungskrankheiten 1896, Bd. II, 1 ff.

*87) Handford, Diffuse sarcoma of the stomach. Transact. path. soc. 1889, Vol. 40, p. 89.

88) Hansemann, Ueber einige seltene Geschwülste des Magens. Naturf.-Vers., Lübeck 1895, p. 8.

*89) Hardy, Tumeur sarcomateuse de la grande courbure de l'estomac. Gaz. des hôp. 1878, T. 51, p. 25.

*90) Hartley, Sarcoma of the stomach. New York surg. Soc., 26. Febr. 1896. Ann. of surg. 1896, Vol. 23, p. 609.



*91) Hartmann et Soupault, Chirurgie de l'estomac.

92) Hayem und Lion, cit. nach Hosch.

93) Hechinger, Die traumatische Entstehung der Sarkome. I.-D. München 1903.

94) Herbig, Zur Statistik und Kasuistik der primären Magensarkome. I.-D. Würzburg 1903.

*95) Herman, Sarcoma of the stomach. Transact. Obstetric soc. London 1902, Vol. 43, p. 2.

96) Hesse, F. A., Ein Beitrag zur Diagnostik der aleukämischen Lymphomatosen (Lymphosarkomatosen). Beitr. z. klin. Chir. 1912, Bd. LXXIX, H. 1.

97) Hesse, O., Dauerheilung eines Magensarkoms durch Resektion vor 7½ Jahren. Therap. d. Gegenw., Juni 1911.

98) Hinterstoisser, Cystisch erweichtes Sarkom der Magenwand. Resectio part. pyl. ventr. Wiener med. Wochenschr. 1888, No. 4 u. 5.

99) Hosch, Das primäre Magensarkom mit cystischen Lebermetastasen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. XC, p. 98.

*100) Howard, Primary sarcoma of the oesophagus and stomach. Journ. of the Amer. med. assoc. 1902, Vol. 38, p. 392.

101) Kathe, cit. nach Hosch.

102) Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anatomie.

103) Kausch, Magenkrebs und Chirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 17 u. 18.

104) Kehr, Eilers, Lucke, Bericht über 197 Gallensteinoperationen aus d. letzten 2⅔ Jahren. Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. LVIII, p. 679.

105) Kirchner, cit. nach Ziesché und Davidsohn.

106) Köhler, Bericht über die chir. Klinik des Geh.-Rat v. Bardeleben. Charité-Annalen 1892, Bd. XVII, p. 372.

107) König, cit. nach Lengnick.

*108) Kosinski, Ein Fall von Myosarcoma ventriculi et omenti Pamietn. Tow. lek. Warsz. 1875, T. 1/2, V.-H., Bd. II, p. 226.

109) Krause, P., Verh. der Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bonn, Febr. 1911.

110) Kroenlein nach Schönholzer, Chir. d. Magenkrebses. Beitr. z. klin. Chir. 1903, Bd. XXXIX, p. 162.

111) Krüger, Die primären Bindegewebsgeschwülste des Magendarmkanals I.-D. Berlin 1894.

112) Kühne, cit. nach Lengnick.

113) Kundrat, Ueber Lymphosarcomatosis. Wiener klin. Wochenschr. 1893, p. 210.

*114) Laache, Die Anämie. Christiania 1883.

115) Laënnec, cit. nach Virchow.

*116) Landsberg, Einige Bemerkungen über Erkrankungen des unteren Magenmundes und der Bauchspeicheldrüse. Hufeland's Journal 1840. Schmidt's Jahrb. 1841, Bd. XXXII, p. 72.

117) Lebert, cit. nach Ewald.

*118) Lécène et Petit, Le sarcome primitif de l'estomac. Rev. de gynécol. et de chir. abdom. 1903, T. 66, p. 96.

*119) Legg, Wickham, Cases in morbid anatomy. St. Barth. Hosp. Rep. London 1874, Vol. 10, p. 235.

*120) Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Vogel, Leipzig 1872.

121) Lengnick, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1889, Bd. LII.

122) Lenorment, Un cas de sarcome de l'estomac. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris 1904, No. 2.



123) Leo, Ueber Sarkome des Magens. Verh. der Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn, Nov. 1903.
*124) Lépine et Germont, Soc. méd. de Paris 1877, No. 14.
*25) Letulle, Sarcome primitif de l'estomac. Bull. et mém. de la Soc. d'anat. de Paris 1906, T. 81, 6. Sér., 8, p. 430.
126) v. Leube, Spez. Diagnose innerer Krankheiten, 7. Aufl., Bd. I, p. 370.
127) Lexer, Magensarkom. Verh. d. Ges. f. wiss. Heilk., Königsberg, 7. März 1910.
128) Liebe, cit. nach Würz.
129) Lindner und Kuttner, Die Chirurgie des Magens und ihre Indikationen einschl. Diagnostik. Berlin 1898, p. 261.
130) Litthauer, cit. nach Lengnick.
131) Lofaro, 2 Fälle von primärem Magensarkom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909, Bd. CI, p. 478.
132) Löwenthal, Beitr. z. klin. Chir. 1906, Bd. XLVIII.
133) Lowe, Sarcoma of stomach and pancreas. Brit. med. Journ. 1886, Vol. 2, p. 1033.
134) Lubarsch, cit. nach Lofaro.
135) Maass, Magentumor. Kongr. f. inn. Med., 17. Dez. 1894. Deutsche med. Wochenschr. 1894, V.-B., p. 34.
136) Machol, I.-D. Strassburg, nach Ziesché und Davidsohn.
*137) Mafucci, 16. italienischer Kongress für Chirurgie 1900.
*138) Maier, Zur Kasuistik der Lymphome. Arch. f. Heilk. 1871, Bd. XII, p. 148.
139) Malthe, Deutsche Gesellsch. f. Chirurgie 1898, Bd. XXVII, p. 52.
*140) Malvoz, Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège 1890.
*141) Manges, Primary sarcoma of the stomach. Med. News 1905, Vol. 87, p. 206.
*142) Ders., Reports of three cases of sarcoma. M. Sinai Hosp. Rep. 1907, Vol. 5.
*143) Martini, Sopra un caso del sarcom. voluminos. dello stomaco. Giorn. de r. accad. di med. di Torino 1907.
144) Maschke, Primäres Magensarkom. Berliner klin. Wochenschr., 23. Mai 1910.
145) Mathieu, cit. nach Hosch.
146) Matsuoka, Ueber primäre Magensarkome. Mitt. a. d. med. Fak. d. k. jap. Univ. Tokyo 1906—08, Bd. VII, p. 287.
*147) Maylard, Glasgow med. Journ., Mai 1910.
148) Maylard and Anderson, Primary sarcoma of the stomach. Annals of surgery. Oktoker 1910.
149) Mentrier, cit. nach Lofaro.
150) Merthe, cit. nach Ziesché und Davidsohn.
151) v. Mikulicz nach Makkas, Beitr. z. Chir. des Magencarcinoms, Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1907, 3. Suppl., p. 988.
152) Miodowski, Drei bemerkenswerte Tumoren in und am Magen. Virchow's Archiv, Bd. CLXXIII, p. 156.
153) Mintz, Zur Kasuistik der primären Magensarkome. Berliner klin. Wochenschr. 1900, p. 708.
*154) Monti, Sul sarcoma dello stomaco. Clin. med. 1905.
155) Morgagni, De sedibus et causis morborum. Ep. XIX, art. 58.
156) Morton, A successful case of resection of three quarters of the stomach for malignant disease. Lancet 1899, Vol. 2, p. 600.
157) Moser, Ueber Myosarkome des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Bd. XXIX, p. 172.
158) Muscatello, Di un grosso sarcoma cistico peduncolato dello stomaco, comun. alla Soc. med. chir. di Pavia, Milano 1906.
159) Nasse, Volkmann's klin. Vorträge, No. 124, N. F.
160) Niemeyer, cit. nach Miodowski.



161) Nordmann, Zur Chirurgie der Magengeschwülste. Zeitschr. f. klin. Chir., Berlin 1904.

162) Oberst, Zur Kenntnis der primären Magensarkome. Beitr. z. klin. Chir. 1905, Bd. XLV, p. 477.

163) Oppenheimer, Deutsche med. Wochenschr. 1889, No. 42f.

164) Orth, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie.

165) Osterspey, Berliner klin. Wochenschr. 1892, No. 12 u. 13.

166) Otto, I.-D. München 1893.

167) Pappert, Die primären Lymphosarkome des Magens. I.-D. Bonn 1910.

168) Pathologie Basel, mehrere Sektionsberichte, s. Wittkamp.

*169) Perry und Shaw, On examination on fifty cases of malignant diseases of the stomach. Guys Hosp. Rep. 1891, Vol. 48, p. 138.

170) Philipp, Ueber das primäre Magensarkom und seine operativen Endresultate. I.-D. Heidelberg 1904.

171) Pott, cit. nach Lengnick.

172) Pstrokonski, Zur pathologischen Anatomie und Klinik der primären Magensarkome. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. XLVI, p. 160.

173) Rapok, cit. nach Ziesché und Davidsohn.

174) Rausch, cit. nach Ziesché und Davidsohn.

*175) Rasch, Hospitalstidende 1894, p. 849.

*176) Redtenbacher, Lymphosarkomatose. Jahrb. f. d. Wien. k. k. Krankenhäuser, Bd. III, Wien 1894.

177) Rehn, cit. nach Lengnick.

178) Ribbert, Allgemeine und spezielle pathol. Anatomie, Vogel, Leipzig.

179) Richter, 2 Fälle von Leiomyosarkom des Gastro-Intestinaltraktes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909, Bd. CII, p. 237.

180) Riegel, Krankheiten des Magens. Nothnagel's spez. Path. u. Ther., Bd. XVI, II. Teil, p. 843. Wien 1897.

*181) Robert, Soc. de chirurgie de Paris, 16. März 1898.

182) Rokitansky, Handbuch der allg. pathol. Anatomie. Wien 1846, 1861.

183) Rosin, I.-D. Freiburg 1887.

184) Roth, Lymphatische Wucherungen nach Diphtheritis. Virchow's Archiv 1872, Bd. LIV, p. 254.

*185) Ruff, cit. nach Haberer.

186) Salaman, Sarcoma of the stomach. Transact. Path. soc. 1889, p. 40; 1904, p. 4.

187) Salzer, Tabell. Uebersicht über die im Jahre 1887 a. d. Klinik Billroth ausgeführten Magenresektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1888, p. 37.

*188) Sangalli, Storia clinica ed anatomica dei tumori. Pavia 1860, Vol. II.

*189) Schepelern, Hospitalstidende, R. 2, Bd. I, p. 33.

190) Schirokogoroff, Primäres Sarkom des Pankreas. Virchow's Archiv 1908, Bd. CXCIII, p. 395.

191) Schlesinger, H., Klinisches über Magentumoren nichtcarcinomatöser Natur. Zeitschr. f. klin. Med. 1897, Bd. XXXII, Suppl., p. 179.

*192) Schopf, Resektion des Magens wegen Lymphosarcoma ventriculi. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien, 9. Juni 1899.

193) Schneider, Morphol. Verhalten des Blutes bei Herzkrankheiten und Carcinom. I.-D. Berlin 1888.

194) Segond, Centralbl. f. Chirurgie 1894, No. 92.

195) Sherren, Remarks on external polypoid tumours of the stomach. Brit. med. Journ., 16. Sept. 1911.

*196) Sibley, Example of multiple fibrom tumours. Transact. Path. soc. 1856, Vol. 7, p. 340.



197) Šimerka, Sarcoma ventriculi. Časopis lékařů českých. No. 51. Centralblatt f. Chir. 1903, p. 616.

198) Staehelin, Beitrag zur Kasuistik der primären Magensarkome. Arch. f. Verdauungskrankh. 1908, Bd. XIV, p. 123.

*199) Steinhaus, Journ. méd. de Bruxelles 1907.

200) Steiner, cit. nach Miodowski.

201) Stern, Traumat. Entstehung innerer Krankheiten. Fischer-Jena.

202) Steudel, Beitr. z. klin. Chir. 1899, Bd. XXIII, p. 1.

203) Stort, Ueber das Sarkom und seine Metastasen. I.-D. Berlin 1877.

204) Strauss, Sarcomatosis der Haut und des Magens. I.-D. Würzburg 1896.

205) Stromeyer, cit. nach Virchow.

*206) Tédénat, cit. nach Bertrand.

207) Thieme, Handbuch der Unfallserkrankungen. Stuttgart.

208) Thiersch, cit. nach Lengnick.

209) Thursfield, Primary sarcoma of the stomach. Lancet 1900, Vol. 2, p. 1652.

210) Tilger, Primäres Magensarkom. Virchow's Archiv 1893, Bd. CXXXIII, p. 183 ff.

211) Török, Centralbl. f. Chirurgie 1892.

*212) Tuffier, Chirurgie de l'estomac 1907.

213) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Berlin 1864/65, p. 130, 351.

214) Vix, Arch. f. klin. Chir. 1862, Bd. II.

215) Vogel, cit. nach Hosch.

216) Wagner, Münchner med. Wochenschr. 1887.

217) Waldeyer, cit. nach Lengnick.

218) Walker, Ann. of surg. 1897.

219) Weinberg, Ueber primäre Sarkome des Magens. I.-D. Würzburg 1901.

*220) Weiss, Myosarkom des Magens. Jahrb. d. Wiener k. k. Krankenanstalten 1896, Bd. III.

221) Weissblum, Ueber primäre und sekundäre Magensarkome. I.-D. Greifswald 1886.

222) Welsch, Ueber Sarkom des Magens. I.-D. München 1898.

*223) Westphalen, Ein primäres Sarkom des Magens. Petersb. med. Wochenschrift 1893, No. 10, p. 403.

224) Wild, I.-D. München 1903.

*225) Wilks, Malignant fibroid disease of the stomach. Transact. Path. soc. 1859, Vol. 10, p. 146.

*226) Wilson, Case of sarcoma of the stomach. Brit. med. Journ. 1901, Vol. 1, p. 1137.

227) Wittkamp, Beitrag zur Klinik des Magensarkoms. I.-D. Bonn 1910.

228) Wolff, cit. nach Würz.

229) Würz, Beitr. z. klin. Chir. 1900, Bd. XXVI.

*230) Yates, Sarcoma and myoma of the stomach. Annals of surgery 1906.

231) Zesas, Das primäre Magensarkom und seine chirurgische Behandlung. Samml. klin. Vorträge, No. 620.

232) Ziegler, Lehrbuch der spez.-patholog. Anatomie. Jena 1898.

233) Ziesché und Davidsohn, Ueber das Sarkom des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1909, Bd. XX, H. 3.

Historische Entwicklung der Kenntnis des Magensarkoms.

Bevor durch Virchow der Begriff des Sarkoms definiert war, konnte von einer genauen anatomischen und klinischen Beschreibung



des Magensarkoms als einer in sich geschlossenen Krankheitsform nicht die Rede sein. Ohne Frage haben schon ältere Anatomen und Ärzte Magensarkome zu Gesicht bekommen, haben auch in ihren zusammenfassenden Arbeiten Berichte niedergelegt, die mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit auf solche schliessen lassen. Die erste Mitteilung, die sich in der Literatur findet, stammt aus dem Jahre 1750 von Morgagni.

Der von Morgagni beschriebene Tumor einer 70jährigen Frau, „tuber subrotundum, quod posteriori ventriculi faciei adnexum erat ad huius quasi medium," war 3mal 4 Querfinger gross, höckrig-knollig, zeigte auf dem Durchschnitt Blutpunkte und liess die Magenschleimhaut intakt; die auffallende Aehnlichkeit mit einem von ihm selbst beschriebenen Fall liess Virchow ein Sarkom des Magens vermuten.

Demnächst finden sich in dem 1829—1842 erschienenen Atlas von Cruveilhier (30. Lieferung) Abbildung und Beschreibung einer Magenaffektion, die von den meisten Autoren, teilweise mit grösserer Bestimmtheit als nach den vorhandenen Anhaltspunkten berechtigt ist, als Sarkom angesehen wurde.

Bei einem 43jährigen Manne fand sich der Magen diffus von einer infiltrativ wachsenden Geschwulst eingenommen, die Darmmetastasen gesetzt hatte und im ganzen die charakteristischen Zeichen des Magenlymphosarkoms bot. Ein anderer Befund Cruveilhier's (4. Lieferung) lässt ebenfalls an eine Rundzellengeschwulst des Magens mit Darmmetastasen denken, ist aber zu vieldeutig, als dass er zu den wahrscheinlichen Magensarkomen gerechnet werden könnte.

Grössere Sicherheit bietet schon die Beschreibung eines Rundzellensarkoms von Landsberg 1840, ferner die Mitteilung von Bruch vom Jahre 1847, die später oft citiert ist, da es sich nach der Untersuchung durch Kolaczek um eines der ausserordentlich seltenen Angiosarkome des Magens handelte; es bestand aus einem zerfliesslichen Gewebe, der Magenhinterwand hutpilzartig aufsitzend; zugleich war die Milz vergrössert.

Möglicherweise hat auch Albers in seinem 1847—1857 erschienenen pathologisch-anatomischen Atlas ein Magensarkom abgebildet.

Albers fand am Magen eines Kindes eine $2^1/_4 \times 1^1/_4$ Zoll grosse Geschwulst mit erweichtem, bröckligem Inhalt, einer käsigen Masse, die durch einzelne Zellgewebsfasern im Innern und eine zum Zentrum hin allmählich erweichende „Kapsel" zusammengehalten wurde und von ihm als Balggeschwulst angeführt ist. Im Innern zeigte sich die deutliche Abgrenzung zweier Tumoren, die eng vereinigt waren und an einzelnen Stellen bei Berührung auseinanderfielen. Die Geschwulst sass in der Mitte des Magens nach der kleinen Kurvatur hin.

Ob Sam. Cohn in seiner 1856 geschriebenen Dissertation über ein „Carcinoma ventriculi fasciculatum medullare" ein Magensarkom geschildert hat, ist nach Virchow nicht ganz sicher zu entscheiden. Ebenfalls die Mitteilungen von Vogel (nach Hosch), von Sibley 1856 und Wilks 1859 — die beiden letzten werden von den meisten Autoren als sichere Magensarkome geführt — sind bei kritischer Betrachtung der Originalien nicht mit Bestimmtheit hierher zu rechnen.



Sibley sah bei einem 47jährigen Manne einen Tumor der Magenhinterwand, der unter starken Schmerzen mit Ascites in 7 Monaten zum Exitus geführt hatte nach Metastasierung in die perigastrischen Lymphdrüsen, in Pankreas und Brustaorta. Auffallend ist hier besonders die Metastase der Aorta, die bei den genauer untersuchten jüngeren Befunden nicht wieder beobachtet ist. Wilks sah bei einem 18jährigen Mädchen, das mit einem palpablen Tumor und gastrischen Beschwerden in 3/4 Jahr zum Exitus gekommen war, ein vom Pylorus entspringendes, aus der Submucosa entwickeltes wahrscheinliches Fibrosarkom mit einer einzigen Verschleppungsgeschwulst im Ovarium, ein Krankheitsbild, das den heutigen Kenntnissen über das Magensarkom in der Tat sehr entspricht.

Die Möglichkeit eines bestehenden Fibromyosarkoms ist in der Mitteilung von Sangalli 1860 anzuerkennen, die auch Virchow mit Wahrscheinlichkeit als Myosarkom oder malignes Myom des Magens gelten liess.

Es fand sich bei einer 48jährigen Frau an der äusseren Oberfläche des Magens in der Nähe des Pylorus vorn eine gestielte eigross-birnförmige, harte Geschwulst mit peritonealem Ueberzug, bei Druck krepitierend, von uterusartiger Konsistenz, auf dem Schnitt weissglänzend mit gelben Punkten. Aus der mikroskopischen Untersuchung geht nicht zur Genüge hervor, ob das mit einigen wenigen Muskelfasern durchsetzte Gewebe rein fibromyomatös war oder maligne Charaktere trug.

Ein ähnlicher histologischer Befund wurde in einem Fall von Rokitansky erhoben, indessen mehr dem benignen Tumor zuneigend. Wie schwierig und wenig geklärt die Beurteilung und Trennung der epithelialen, der benignen und malignen Bindegewebsgeschwülste damals noch waren, zeigt Foerster's Lehrbuch vom Jahre 1854:

„Bindegewebstumoren des Magens kommen einmal neben Hypertrophie oder krebsiger Entartung im peritonealen Ueberzug und an der Zellhaut als gleichmässige oder höckrige, sehnige oder knorpelartige Verdickung dieser Teile an einer Stelle oder im ganzen Magen vor, ferner in Form kleiner, verschiebbarer Knötchen im submukösen Zellgewebe, besonders in der Nähe der Cardia und am kleinen Bogen (Rokitansky, Vogel), dann als Lipome, als Papillargeschwülste, Zottengeschwülste, als solche bleibend oder sich mit Carcinom kombinierend; sie sind nach Cruveilhier Carcinom.“

Diese Schwierigkeiten entsprangen also durchweg der ungenügenden Definierung des Sarkombegriffes.

Ursprünglich von Galen im weitesten Sinne als Fleischgeschwulst gefasst, war der Name Sarkom zeitweise besonders für die polypösen Wucherungen des Nasen-Rachenraumes benutzt und sehr eingeengt, dann bevorzugt für alle Arten von Uteruspolypen — Fibromen, Lipomen und Chondromen (Palletta) —, von denen man damals annahm, dass sie zu Eiter, Carcinom u. a. entarten könnten. Als Reaktion dagegen nannte Abernethy 1809 so gut wie alle Tumoren Sarkome und machte nur verschiedene Unterabteilungen. Andere wieder sprachen alle die Geschwülste als Sarkom an, die nicht Krebs, Steatom, Exostose, Balggeschwulst u. a. waren, und teilten sie in Cysto-, Mark-, Gallert- und Knochensarkome ein. Rokitansky trennte 1846 die Sarkome in Gallert-, Faser- und eiweisshaltige Cystosarkome, auf Laënnec geht die Einteilung in Fungus haematodes, medullaris und Encephaloid zurück, auch erwähnte er eine Gruppe von Melanosen.

Erst nachdem Virchow die noch heute anerkannte Definition der Sarkome gegeben hatte: Geschwülste der Bindegewebsreihe, von den anderen Tumoren der gleichen Reihe durch den Zellreichtum unterschieden —, beginnt die Lehre vom Magensarkom, das um so mehr, als er in dem gleichen Werk 1862 nicht nur die



erwähnten Fälle wahrscheinlichen Magensarkoms, die bis dahin bekannt geworden, einer Kritik unterzog, sondern auch selbst 3 Fälle anführen konnte. Er beschrieb als Magensarkom „eine fungöse Geschwulstform, die sich vom Krebs durch ihre geringe Neigung zur Verschwärung und ihr Vorkommen bei jugendlichen Individuen, von einfach hyperplastischen Geschwülsten durch die ausgedehnte Erkrankung aller Magenhäute unterscheidet. Denn sie durchdringt nach und nach die ganze Magenwand, wenngleich sie wahrscheinlich von der Schleimhaut ausgeht".

Damit war eine Begriffsbestimmung geschaffen, die eine Reihe von wesentlichen und beim Magensarkom meistens zutreffenden Punkten enthält, wenn sie auch im Vergleich zu den heutigen Anschauungen bei weitem nicht alle Möglichkeiten seiner Erscheinungsformen umfasst. In einzelnen Beziehungen konnten denn auch Schwierigkeiten der Klassifizierung nicht ausbleiben. Um nur einige Beispiele zu nennen, so war die exakte Trennung zwischen Fibromen und Fibrosarkomen, Myomen und Myosarkomen und deren Mischformen nicht durchaus erreicht. Virchow erkannte ferner die Metaplasie gutartiger Magengeschwülste in Sarkome an, was nicht mit der Ansicht aller heutigen Autoren übereinstimmt; auch lehrte er das Vorkommen von Carcinom-Sarkom-Mischformen. Bei diesen mag es sich unter anderem um Endotheliome gehandelt haben, zum Teil um „Melanosen". Schon Fabr. Hildanus hatte vom melanotischen Carcinom-Sarkom gesprochen. Johannes Müller erwähnte das Carcinoma melanodes, Laënnec trennte die Melanosen ab, Stromeyer sprach zuerst vom Sarkoma melanodes, ohne zunächst damit durchzudringen. Virchow äusserte sich in dem Sinne, dass man Carcinoma melanodes, Sarcoma melanodes und Melanom trennen müsse. Noch heute dürfte an vielen Stellen vom Melanocarcinom gesprochen sein, wo es sich um Melanosarkom handelte, wie Orth hervorhebt. Auch über die Endotheliomfrage, über die Trennung der Lymphosarkome von der Hodgkin'schen Krankheit, der Pseudoleukämie, der Lymphomatosis waren durch Virchow's grundlegende Definition die Akten nicht geschlossen (s. u.).

Die genauere Kenntnis des sekundären, des metastatischen Magensarkoms begann in der gleichen Zeit. 1862 glaubte Vix bei einem 50 jährigen Mann mit Primärsarkom der Bauchdecken neben Metastasen an Haut und Schädel auch eine solche am Magen zu erkennen.

Trotz der 3 Beobachtungen Virchow's blieben in den folgenden Jahrzehnten im Gegensatz zu der bald den grössten Umfang annehmenden Literatur über Magenkreks die Mitteilungen von Magensarkomen beschränkt. Das Magensarkom war, und ist es zum Teil auch jetzt noch, recht die Domäne kleiner kasuistischer Arbeiten, die neben dem Bericht über den beobachteten Fall das vorhandene Literaturmaterial nicht immer in genügend kritischer Weise sammelten, so dass sich manche Ungenauigkeiten einschlichen.

Eine grosse Reihe von Autoren verfügte nicht über ausreichende Literaturübersicht, so sind die Arbeiten von Fenwick, von Manges, von Bertrand, von Burgaud, von Drost, Brooks u. a. unvollständig, Matsuoka bringt ungenaue bibliographische Angaben, auch bei Lofaro finden sich zahlreiche Fehler der Nomenklatur. Daher ist es nicht auffallend, wenn schon kritische Arbeiten wie die von Ziesché und Davidsohn einer-, von Wittkamp andererseits, die mit einem Jahr Zwischenraum erschienen, in der gleichen Kasuistik eine Reihe von Abweichungen erkennen lassen.

Es ist das Verdienst von H. Schlesinger, nicht nur die einzelnen Beobachtungen gesammelt, sondern sie auch an Hand einwandfreier eigener Beobachtungen klinisch durchgearbeitet zu haben, so dass seit 1897 die Kenntnis des Magensarkoms und seiner Symptome bei Chirurgen und Internen Eingang fand. Es war das um so nötiger, als die Lehrbücher, so weit sie das Gebiet überhaupt berühren, durchweg nur das Negative, die Seltenheit dieser Geschwülste erwähnen oder, je nachdem der betreffende Autor diese oder jene Art von Magensarkom einmal selbst beobachtete, einzelne Formen zu sehr in den Vordergrund stellen. Spezialwerke, so von Riegel, Pel, Mikulicz-Kausch gehen auf Schlesinger zurück, Birch-Hirschfeld zählt das Magensarkom zu den grössten Seltenheiten, Ribbert führt neben der Seltenheit an, dass Lymphosarkome umfangreiche, knollige, geschwürig zerfallende Tumoren bilden können, Ziegler sagt: „Die Bindesubstanzgeschwülste spielen unter den Magentumoren eine sehr geringe Rolle. In seltenen Fällen kommen knotenförmige Sarkome vor, die meist nach innen, selten nach aussen vorragen,“ bei Kaufmann findet sich: „Magensarkome sind selten. Die primären sind schwer von medullären Carcinomen zu unterscheiden, haben jedoch weniger Neigung zu ulcerieren und betreffen meist jugendliche Individuen. Sie stellen zuweilen knollige Infiltrate von weicher Beschaffenheit dar. In einigen Fällen waren es harte Myosarkome.“ Genauer geht Garré auf Kasuistik und Symptomatologie ein, musste aber die damals neuesten Ergebnisse der englischen Autoren verwenden, deren Zahlen mit den heutigen Ergebnissen zum Teil nicht übereinstimmen.

Einen weiteren Abschnitt in der Geschichte der Kenntnis vom Magensarkom bildet die Arbeit von Ziesché und Davidsohn, die in knapper Form Anatomie und Klinik kritisch zusammenstellt in einer Zeit, in der, nach der Zahl der kasuistischen Mitteilungen zu urteilen, das Interesse daran erheblich zugenommen hatte.

Es erscheint möglicherweise unnötig, schon 3 Jahre nach dieser Veröffentlichung von neuem an eine Zusammenstellung der Erfahrungen über das Magensarkom heranzutreten; wenn es dennoch geschieht, so ist es einmal, weil inzwischen einige, wenn auch wenige, neue Tatsachen bekannt wurden, dann weil bei der Kürze der genannten Arbeit eine Reihe von Fragen offen blieb, die einen weiteren Ausbau verdienen, und endlich weil einige Punkte in einer etwas anderen Gruppierung, die mir nötig schien, ein anderes Aussehen gewinnen.

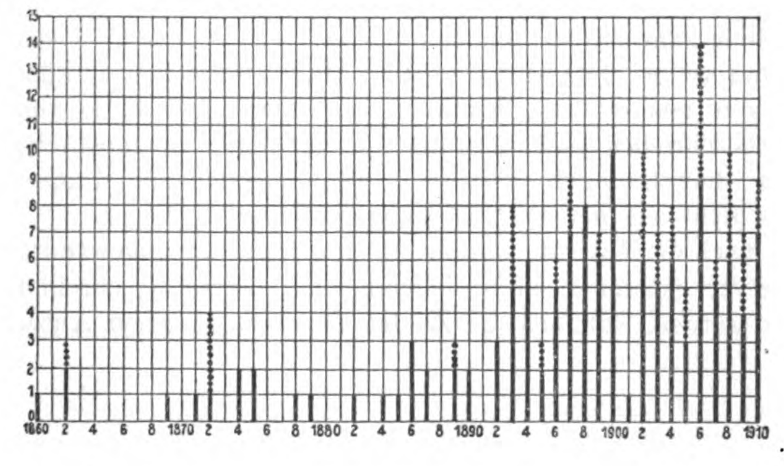
Das zunehmende Interesse, das dem Magensarkom im Laufe der letzten Jahrzehnte geschenkt wurde, geht am klarsten aus folgender Tabelle hervor: Abgesehen von den schon erwähnten Arbeiten, die bis zur Veröffentlichung Virchow's erschienen, kamen heraus



im Jahre	die Arbeiten von
1869	Cayley.
1871	Habershon.
1872	Perry und Shaw.
1875	Kosinski, Brodowski.
1878	Hardy.
1879	Coupland.
1882	Browicz.
1884	Czerny.
1885	Hadden.
1886	Weissblum, Cherujaëff, Lowe.
1887	Salzer (Billroth, Hinterstoisser).
1889	Handfort, Goullioud und Mollard.
1890	Malvoz, Lindner und Kuttner.
1892	v. Hacker-Török, Pathol. Basel, Köhler.
1893	Kundrat, Ewald, Tilger, Zahn, Westphalen.
1894	Maass, Redtenbacher, Drost, Krüger, Rasch, Dreyer.
1895	Hansemann, Kosinski.
1896	Fleiner, Hammerschlag, Strauss, Hartley, Weiss.
1897	Borrmann, Bergmann, Schlesinger, Capello, v. Eiselsberg, Hayem u. Lion, Riegel.
1898	Brooks, Welsch, Path. Basel, Baldy, Robert, Malthe, v. Hacker.
1899	Morton, Kehr, Schopf, Finlayson, Cantwell, Steudel.
1900	Mafucci, Dock, Friedemann, Mintz, Thursfield, Ehrendorfer, v. Hacker Borrmann, Arnold, Pathologie Basel.
1901	Weinberg.
1902	Šimerka, Dobromyslow, Howard, Pstrokonski, Fabozzi, Herman.
1903	Herbig, Pathol. Basel, Leo, Cohn, Moser.
1904	Philipp, Salaman, Lenorment, Lécène und Petit, Alessandri, Fabozzi.
1905	Manges, Brooks, Oberst.
1906	v. Haberer, Letulle, Dalton, Bach, Yates, McCormick und Welsh, Muscatello Matsuoka, Fuchs.
1907	Ferlin, Tripiet u. Paviot, Kaufmann, Steinhaus, Hosch, Manges.
1908	Simmonds, Umber, Staehelin, Kaufmann, Bertrand, Burgaud.
1909	Donath, Ziesché und Davidsohn, Lofaro, Richter.
1910	Capelle, Wittkamp, Pappert, Maschke, Maylard, Dickinson, Lexer.

(5 Arbeiten, deren Jahreszahl nicht sicher zu eruieren war, fehlen.)

Einen einfacheren Ueberblick über die Zahl der Autoren, die sich im Laufe der Zeit mit dem Magensarkom beschäftigten (————) und über die Zahl der veröffentlichten Fälle (.........) gibt die graphische Darstellung:



Statistik.

Diese Tabelle kennzeichnet die Bedeutung, die zu verschiedenen Zeiten dem Studium des Magensarkoms zuerkannt wurde, keineswegs aber die Häufigkeit seines Vorkommens. Es ist nicht anzunehmen, dass in den Jahren 1860—1890 das Magensarkom etwa seltener gewesen wäre als zwischen 1890 und 1910. Ohne Frage war es nicht möglich, alle in der Literatur niedergelegten Vermerke über Magensarkom zugänglich zu machen. Doch bedarf es dessen auch nicht so sehr, weil die Art der Beschreibungen für die Kenntnis des Krankheitsbildes wichtiger ist als ein geringes Schwanken in ihrer Zahl.

Ferner ist eine grosse, vielleicht die grösste Zahl von Magensarkomen, die überhaupt vorgekommen sind, nicht in der Literatur niedergelegt. Ewald äussert sich, dass er Magensarkome für nicht so bedeutende Befunde halte, sie einer Beschreibung zu würdigen, eine Ansicht, die allerdings im Widerspruch zu anderen Autoren steht; so hält z. B. Weinberg „die Veröffentlichung jeden Falles nicht nur für gerechtfertigt, sondern geradezu für geboten". Viel mehr Magensarkome werden aber jährlich dadurch der Kenntnis entzogen, dass sie nicht diagnostiziert sind. Sowohl am Krankenbett wie in autopsia werden bestimmt viele sarkomatöse Geschwülste des Magens für carcinomatös angesehen, ohne dann weitere spezielle Beachtung zu finden, zumal wird häufig der Chirurg in der Lage sein, wenn er faust- und kopfgrosse maligne Tumoren des Magens feststellt, den Patienten als inoperabel abzulehnen. Fenwick glaubte allein wegen der Wahrscheinlichkeit solcher häufigen Fehldiagnosen den Prozentsatz der Magensarkome an den Magengeschwülsten höher angeben zu müssen, als bis dahin geschehen war; ob mit Recht, ist fraglich. Die gegenteilige Anschauung erscheint allerdings befremdend, wenn Cammidge meint, es würden zu viele Sarkome diagnostiziert, weil er in 4—6 Fällen Tumoren sah, die makroskopisch sarkomatös waren, sich aber bei der histologischen Untersuchung als Krebs erwiesen. So häufig ist ein Magensarkom immerhin nicht, dass bei Verdacht darauf nicht jeder Pathologe wenigstens ein mikroskopisches Bild anfertigte. Endlich werden auch heutzutage noch viele Fälle ohne ärztliche Behandlung zum Exitus kommen.

Somit ist es ohne besondere Bedeutung, feststellen zu können, dass in der von uns citierten Literatur im ganzen 179 Fälle von Magensarkom beschrieben sind, darunter 17, bei denen diagnostische Zweifel bestehen, hauptsächlich deswegen, weil ausreichende Untersuchungsbefunde nicht wie bei den 162 sicheren Fällen vorliegen.

Je nach der Literaturdurchsicht und nach der angewandten Kritik, mit der die genannten 17 unsicheren und andere Beschreibungen einrangiert werden, stimmen die Zahlen der verschiedenen Autoren mehr



oder weniger mit unseren überein. Während nach unserer Aufstellung bekannt waren

im Jahre		werden tatsächlich angeführt von	nur
1862	13	Virchow	7
1894	46	Drost	19
1897	61	Krüger	19
1897	61	Schlesinger	33
1898	70	Brooks	15
1898	70	Welsch	29
1900	85	Mintz	42
1901	95	Weinberg	46
1902	96	Pstrokonski	41
1903	106	Herbig	53
1904	113	Corner und Fairbank	58
1904	113	Lécène und Petit	58
1905	121	Monti	80
1907	140	Hosch	80
1908	146	Burgand	110
1909	156	Lofaro	123
1909	156	Ziesché und Davidsohn	128
1910	163	Wittkamp	145
1910	163	Zesas	154

(Hierbei ist von den sekundären Magensarkomen, den Mitteilungen von nicht genau bestimmbarer Zeit und denen des gleichen Jahres abgesehen.)

Nur die Relation zu Erkrankungen überhaupt, zu Magentumoren und Sarkomen anderer Art gibt Anhaltspunkte für die absolute Häufigkeit des Magensarkoms. Ueber die Morbiditäts- und Mortalitätszahlen liegen bisher nur folgende Angaben vor:

Tilger fand unter 3500 Sektionen 1 Magensarkom, also ca. 0,03 %, Donath unter 6000 Sektionen der letzten Dezennien aus dem pathologischen Institut Innsbruck 1 Magensarkom = 0,01 %, aus einer Krebsstatistik von Ewald lässt sich eine Magensarkomhäufigkeit von 0,005—0,025 % berechnen, wenn man etwa 1 % der Magengeschwülste als Sarkom annimmt (s. u.). Diese Zahlen beweisen nicht mehr, als dass es sich um eine Seltenheit handelt, wenn unter 5000—10 000 Menschen einer an Magensarkom stirbt, während nach Ewald 0,5—2,5 % aller Menschen am Magenkrebs zugrunde geht.

Dementsprechend spielt es auch unter den Sektionen mit Geschwulstbefunden eine geringe Rolle. Gurlt sah bei 16 637 Leichen des Berliner pathologischen Instituts mit Geschwülsten nur 14 Bauchsarkome, also erheblich weniger als 0,08 % Magensarkome bei Geschwulstleichen. Im Verhältnis zu dieser Zahl muss sich die gesamte Mortalitätsziffer bei Gurlt's Material noch erheblich niedriger stellen, als nach Tilger und Donath berechnet ist.

Während der Magenkrebs nach Ewald 35—45 % aller Carcinome ausmacht, nach Lofaro in Rom bei Beobachtung von 647 Krebsleichen nur 11 %, spielt auch unter den Sarkomen des übrigen Körpers das Magensarkom eine geringe Rolle. Die von Gurlt angeführten 14 Sarkome des gesamten Bauches fanden sich unter 840 anderen Sarkomen, Wild konnte unter 423 Sarkomen aus dem



Münchener pathologischen Institut vom Jahre 1886—1889 kein Magensarkom feststellen, dagegen fand Lofaro 3 unter 252 Sarkomen, also die relativ hohe Ziffer 1,19 %.

Nach Corner und Fairbank kamen von 174 Magen-Darmsarkomen 14 auf den Oesophagus, 65 auf Dünndarm und Ileocoecalgegend, 11 auf das Colon, 7 auf das Rectum und 58 auf den Magen, also 41%. Obwohl Krüger in einer ähnlichen Zusammenstellung das Rectum sehr viel häufiger befallen fand, stimmt das von ihm berechnete Verhältnis der Magen- zu den Intestinalsarkomen mit Corner und Fairbank annähernd überein, es beträgt 36 %.

Da das Verhältnis des Magensarkoms zu den Tumoren des Magens überhaupt grössere praktische Bedeutung hat, haben sich fast alle Autoren mit dieser Frage befasst, kamen aber zu ganz verschiedenen Resultaten. Die Unterschiede rühren zum Teil daher, dass die einen von klinischen Befunden, die anderen von Sektionsmaterial, andere von Operationsfällen, die natürlich in einseitiger Weise ausgesucht sind, ausgingen, zum Teil aber und besonders daher, dass oft die Prozentziffern aus viel zu kleinem Zahlenmaterial verallgemeinert wurden. So berechnete Fenwick 5—8 % aller Magentumoren als primäres Sarkom. Sowohl Garré 1903 wie Lexer 1910 führen diese Zahlen (5—8 %) an, offenbar auf Fenwick fussend, obwohl Lexer's eigenes Material andere Ergebnisse bringt. Als einzige tatsächliche Befunde sprechen für diese hohe Frequenz nur die Beobachtungen von Perry und Shaw an 50 Magentumoren mit 4 Sarkomen, also 8 %, sowie von Lofaro mit 4,16 % unter nur 75 Fällen. Alle aus grösserem Material berechneten, daher zuverlässigeren Zahlen ergeben eine geringere Prozentzahl. Yates sah unter 800 Magentumoren 2 % Sarkome, von denen er aber nur 4 einwandsfrei beschreibt, Lexer unter 179 ein Sarkom, also ca. 0,5 %, Haberkant stellte zusammen, dass an Billroth's Klinik die Magenresektionen wegen malignen Tumors in 1,5 %, Gastroenterostomien u. a. in 0,7 % der Fälle Sarkom betrafen, wobei die Zahlen noch insofern etwas hoch sein mögen, als viele Sarkome relativ günstige Operabilität zeigen. Die grösste Zusammenstellung von Gurlt erwies auf 1103 Magenkrebse 14 Bauchsarkome, also auf Magentumoren überhaupt (inkl. benigne) sicher nur etwa 1 % Bauchsarkome und entsprechend weniger Magensarkome.

Man kommt daher mit Wittkampf, Ziesché und Davidsohn zu dem Schluss, dass das primäre Magensarkom im allgemeinen nicht mehr als 1 % der Magentumoren einnimmt.

Statistik des metastatischen Magensarkoms.

Ueber die Häufigkeit von metastatischen Magensarkomen sind die Ansichten noch nicht geklärt. Die vorliegenden Beobachtungen sind



ausserordentlich gering und auf eine kleine Reihe von Jahren beschränkt. Weissblum sammelte 1886 im ganzen 14 Fälle aus der Literatur, Welsch erwähnte 1898 nur 11 Fälle, Weinberg 12 im Jahre 1901, Ziesché und Davidsohn konnten in der Literatur von 1862—1908 im ganzen nur 18 metastatische Magensarkome auffinden, zu denen man das von Wickham Legg beschriebene, von anderen Autoren als primäres Sarkom angesehene noch hinzurechnen muss. Die Reihenfolge der Veröffentlichungen ist folgende:

Vix 1862, Legg 1874, Schepelern etwa in der gleichen Zeit, Maier 1871, Roth 1872, Brodowski 1874, Malmsten und Key 1875, Carry 1876, Stort mit 4 Beobachtungen 1877, Beck 1884, Weissblum 1886, Rothe 1886, Rieder 1889, Tilger 1893, Miodowski 1903, Schirokogoroff 1908.

Aber diese Angaben sind für die Häufigkeit des metastatischen Magensarkoms in noch erheblich geringerem Grade beweiskräftig als die Zahl der primären. Nicht so sehr deswegen, weil eine grössere Reihe von Mitteilungen ausser acht gelassen wäre, obwohl dies bei der Verstreuung der zugehörigen Literatur, in der das sekundäre Magensarkom durchweg als Nebenbefund mit erwähnt ist, auch der Fall sein wird, sondern besonders, weil diese Metastasen in erster Linie bei generalisierter Sarkomatose vorkommen und nicht alle Pathologen bei einer solchen in einer Magenmetastase etwas Besonderes sehen werden, wenn der ganze Körper überschwemmt war. Ferner kann, da besonders die melanotischen Sarkome für Metastasierung, auch in den Magen, geeignet sind, eine Reihe von Geschwülsten fälschlich unter der Rubrik des melanotischen Carcinoms aufgeführt sein (Orth) und daher in unserer Zusammenstellung fehlen.

Mit Sicherheit geht auch daraus, dass in einzelnen Jahren (zwischen 1870 und 1880) viele Beschreibungen vorliegen, während z. B. später, in einer Zeit, wo man viel mehr an die primären Magensarkome dachte, nur lückenhafte Mitteilungen existieren, ferner daraus, dass bei genauer Durchsicht eines grösseren Materials eigens auf diesen Punkt, so von Stort, gleich 4 Fälle aufzufinden waren, hervor, wie gering tatsächlich der Prozentsatz der veröffentlichten metastatischen Magensarkome zu ihrem wirklichen Vorkommen sein muss.

Dennoch darf man sich bei allen diesen Möglichkeiten, das metastatische Magensarkom zu übersehen, keine übertriebenen Vorstellungen von seiner Häufigkeit machen. Otto fand unter 39 Fällen ausgedehnter Sarkomatose nur einmal ein metastatisches Magensarkom, also in etwa 3%, Stort sammelte die genannten 4 Beobachtungen an einem Material von 100 Sarkomleichen.

Da also die Statistik teilweise auf Vermutungen eingestellt ist, war es möglich, dass die Urteile des Häufigkeitsvergleichs zwischen primärem und sekundärem Magensarkom durchaus verschieden ausfallen. Ziesché und Davidsohn fanden aus der Literatur nur 11% der Gesamtzahl



als metastatische und halten sie deshalb für bei weitem seltener. Aber selbst wenn man annimmt, dass weniger als 3 % aller Sarkomatosen auch den Magen betreffen, muss man nach dem Gesagten wohl Weissblum zustimmen, der gerade die sekundären für bei weitem häufiger hält. Ebenso gelten nach Hosch „die metastatischen Magensarkome für viel häufiger als die primären“, Kaufmann findet „die sekundären Magensarkome weniger selten. Am häufigsten sind es multiple melanotische Sarkome und ungefärbte Rundzellensarkome, selten Spindelzellensarkome“. In der Tat ist es ungeeignet, die Gesamtsumme aller Sarkome zu vergleichen. Es ist wahrscheinlich, dass die von Kaufmann genannten Rundzellen- und Melanosarkome öfter metastatisch als primär am Magen vorkommen. Dagegen muss man die aus Spindel- und Muskelzellen zusammengesetzten metastatischen Magensarkome als grösste Seltenheit ansehen, da von solchen bisher nur eine unsichere Spindelzellenmetastase von Vix, eine wahrscheinlich ausreichend beglaubigte Spindelzellenmetastase von Brodowski und ein Angiosarkom von Tilger bekannt wurden. In gleicher Fassung äussern sich sowohl Schlesinger wie Riegel dahin, dass abgesehen von den Rundzellensarkomen die metastatischen seltener sind als die primären Magensarkome.

Das Verhältnis von primären zu sekundären Magentumoren ist beim Sarkom also ein anderes als beim Krebs, bei dem Metastasen im Magen zu den grössten Seltenheiten gehören (Ely). Dem darf man das Verhältnis der gesamten sekundären zu den primären Magensarkomen zwar nicht einfach gegenüberstellen, denn mit grösster Wahrscheinlichkeit ist das Rundzellensarkom nicht in gleicher Weise und Genese ein dem Krebs vergleichbarer Tumor (s. u.). Aber auch das metastatische Langzellensarkom des Magens mit seinen 2 resp. 3 bekannten Fällen scheint ein wenig häufiger im Verhältnis zu dem primären zu sein als das metastatische zu dem primären Magencarcinom, sofern aus den kleinen Zahlen mit ihren entsprechend grossen Fehlermöglichkeiten schon heute ein einigermassen bindender Schluss gezogen werden darf. Möglicherweise werden spätere Untersucher aus dem Unterschied dieser Verhältnisse bei Sarkom und Carcinom für die Mechanik der Metastasierung praktischen Nutzen ziehen können.

Pathologische Anatomie.

Systematik.

Die systematische Einteilung der primären Magensarkome kann natürlich nur eine histologische sein. Virchow führt noch eine grosse Zahl von Unterscheidungen auf, die nicht allein cytologisch sind, sondern



auch Bauart, Konsistenz, sekundäre Veränderungen u. v. a. berücksichtigen; so erwähnt er das Sarcoma fibrosum, mucosum s. gelatinosum s. colloides, gliosum, melanodes, cartilaginosum s. Chondrosarkom, Osteosarkom, harte und weiche, gross- und kleinzellige Sarkome, Sarcoma haemorrhagicum, diffusum, cysticum, tuberosum, polyposum, fungosum, reticocellulare, fusocellulare, lamellosum s. fasciculatum, trabeculare s. Balkensarkom, medullosum s. myelodes s. gliosum s. Rundzellensarkom s. Radiärsarkom, Lymphosarkom, milk-like-tumor (Monro 1811), Langenbeck's Sarcoma scrophulosum, als Pigmenttumoren das Sarcoma haemorrhagicum und melanodes, Namen, von denen man die nicht rein histologischen heutzutage besser entbehrt. Eine grosse Zahl der Sarkome, nicht alle, wird primär am Magen beobachtet. Folgt man der Einteilung von Borst, so sind die niederen Sarkomformen vertreten in klein- und grosszelligen Rundzellensarkomen, klein- und grosszelligen Spindelzellensarkomen, während reine Riesenzellensarkome am Magen nicht vorkommen. Von den höher organisierten spielen das Fibrosarkom und Lymphosarkom die erste Rolle, demnächst das Myosarkom, Angio- und Lymphangiosarkom (Melanosarkom), Myxosarkom. Die Mischformen dieser Gattungen sind häufig. Das Chondro- und Osteosarkom, das Neuroma sarcomatodes und Lipoma sarcomatodes sind am Magen nicht beobachtet. Es ist dies die Einteilung, die in sämtlichen Veröffentlichungen mehr oder weniger genau vorgenommen wurde.

Nicht in allen Fällen ist diese Durchführung möglich. Es lässt sich nicht nachprüfen, wie gross die Fehlermöglichkeiten in den verschiedenen Angaben sind; jedenfalls sind sie beträchtlich. So erscheint es ratsam, die Trennung zwischen Fibrosarkom und Spindelzellensarkom fallen zu lassen, da z. B. Matsuoka beide Namen wechselweise für den gleichen Tumor verwandte. Ferner ist bekannt, dass besonders bei grossen Geschwülsten Exzision eines einzelnen Stückes oft eine einfache Diagnose ergibt, während man bei Exzision von verschiedensten Stellen die Mischnatur des Tumors gefunden haben würde. Manche Autoren sprechen auch z. B. von Fibrosarkom, wenn neben einzelnen Muskel- und Rundzellen die Spindelzellen die grössere Masse ausmachen; es ist im folgenden nach Möglichkeit versucht, solche Tumoren als Mischtumoren einzuordnen. Die Endotheliome sind ausgeschlossen; doch musste man sich bei den als Sarkomen angeführten Lymphangio- und Alveolärsarkomen allein auf die Nomenklatur der betr. Autoren verlassen, dass nicht dennoch Endotheliome untergelaufen sind. Auch bei den als solchen angeführten Myxosarkomen ist nachträglich nicht immer zu erkennen, wieweit primäres Myxosarkom, wieweit sekundäre schleimige oder gallertige Entartung einer anderen Sarkomart vorlag. In den Arbeiten endlich der letzten Jahre ist die Trennung zwischen Lymphosarkomen, gross- und kleinzelligen und nicht weiter benannten Rundzellensarkomen noch durchgeführt. Aus den zugrunde liegenden



Arbeiten ist nicht klar zu ersehen, auf welche Kriterien hin diese Trennung vorgenommen wurde, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob die Zahl der heute, gestützt auf die Gewährsmänner der einzelnen Fälle, als Lymphosarkome sensu strictiore von den Rundzellensarkomen abzutrennenden Tumoren, wie sie Pappert in einer gesonderten Arbeit aufführt, mehr das Resultat zufälliger Nomenklatur als wirklich innerer systematischer Unterscheidung zwischen ihnen zuzurechnen ist. Wenn dennoch im folgenden die Trennung dieser Formen aufrecht erhalten ist, so geschieht das nur, um den Rahmen des Sammelreferates und den Zusammenhang mit den letztjährigen Autoren zu wahren.

Eine diesem verwandte, aber bedeutendere Schwierigkeit liegt in der Beurteilung der Stellung, welche dem Lymphosarkom, dem Rundzellensarkom des Magens zu den leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankungen zukommt. Diese Frage ist bemerkenswerterweise bei den Autoren, welche derartige Geschwülste veröffentlichten, sehr viel seltener aufgetaucht, als man bei ihrer Bedeutung annehmen sollte. Vielleicht lagen die Verhältnisse scheinbar, aber wohl nur scheinbar, in allen Fällen einfach.

So erörtert Simmonds, ob es sich bei dem von ihm beschriebenen Tumor nicht um eine leukämische Erkrankung handeln könne, bei der die Geschwulstbildung nur als Teilerscheinung einer allgemeinen Lymphosarkomatose aufzufassen sei. Dagegen spreche jedoch zunächst die äusserst geringe Vermehrung der Lymphocyten im Blut; sodann handle es sich um ein solch enormes mit den angrenzenden Organen fest verwachsenes Gebilde, dass es richtiger sei, dasselbe als primäre Geschwulst des Magens aufzufassen, an die sich erst sekundär eine allgemeine Lymphosarkomatose angeschlossen hat.

Auch die anderen Autoren benutzten als differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber Leukämie den mangelnden Befund an den farblosen Blutkörpern, gegenüber der Hodgkinschen Krankheit und den ihr verwandten Syndromen das Prävalieren der Magenerscheinungen im Krankheitsbild von Anfang an sowie die Grösse des Magentumors bei geringen, fehlenden oder doch erst spät auftretenden Metastasen.

Nun haben sich aber auf diesem Gebiet in letzter Zeit durchgreifende Wandlungen vollzogen, nachdem ihm schon jetzt eine fast unübersehbare Literatur gewidmet ist, auf die hier im einzelnen einzugehen nicht der geeignete Ort ist. Nur so viel: Man ist nicht nur übereingekommen, die zahlreichen Namen wie Hodgkin'sche Krankheit, Pseudoleukämie, Lymphadénie aleucaemique, Adenie, Lymphadenom, malignes Lymphom, Anaemia splenica, malignes Granulom u. a. m. mangels ätiologischer Kenntnis einer einheitlichen, rein pathologisch-anatomischen Nomenklatur unterzuordnen und die Krankheit mit Orth als aleukämische Lymphomatose zu bezeichnen, sondern ist z. B. mit Kaufmann der Ansicht, „dass das Lymphosarkom zwar in dem üblichen Sinne bösartig sei, dass es aber aus der Gruppe der Sarkome sehr deutlich heraustrete und eine mehr der Adenie verwandte Geschwulst sei, die

den Typus des adenoiden resp. lymphoiden Gewebes nachahmt, und dass die Geschwulstform entschieden dem aleukämischen Lymphom nähersteht als dem Sarkom“, wenn es auch nach Lexer von klinischem Standpunkte empfehlenswert erscheint, die Unterscheidung der Lymphosarkome von den aleukämischen malignen Lymphomen aufrecht zu erhalten und jene nur den letzteren anzugliedern, obwohl für eine Zusammengehörigkeit vielfache Uebergänge sprechen. Nach Durchsicht der gesamten Literatur kommt F. A. Hesse in einer jüngst erschienenen Arbeit konsequenterweise zu dem Resultat, „dass 1. alle die eingangs erwähnten Krankheitsbezeichnungen durch den Namen der aleukämischen Lymphomatose bezw. Myelomatose vorläufig am besten ersetzt werden und eine einheitliche Benennung am ehesten Unklarheiten zu beheben imstande ist, dass 2. die Lymphosarkomatose in diese Krankheitsgruppe hineingehört als eine analoge Systemerkrankung, gleichgültig ob sie regionär oder generalisiert ist.“ Hesse hebt an anderer Stelle mit Kaufmann, Pappenheim u. a. hervor, dass zwischen dem Lymphosarkom einer Gegend und der sogenannten Lymphosarkomatose nur graduelle, keine essentielle Differenzen bestehen. Somit würden also alle Lymphosarkome, auch wenn sie auf den Magen allein beschränkt sind, nicht mehr unter den Begriff des Magensarkoms fallen und ihre sogenannten Metastasen (mit Kaufmann) der gewöhnlichen Geschwulstmetastasierung nicht gleichzusetzen sein, weil bei ihnen die multiplen Lymphome infolge einer überall im Körper verbreiteten Noxe entstehen, ohne dass man den Weg der Metastasierung genau vorher bestimmen kann.

Nur die nachweislich von einer Drüse ausgehenden Sarkome mit (echten) Metastasen sind nicht unter den Begriff des regionären Lymphosarkoms zu fassen. Möglicherweise sind eine Reihe der als Magensarkome beschriebenen Rundzellensarkome, wie schon erwähnt, primäre Drüsensarkome, also zwar echte Sarkome, aber wiederum in nicht mehr nachweisbarer Zahl keine Magensarkome. Nur die klinische Einheitlichkeit lässt es also noch gerechtfertigt erscheinen, die auf den Magen beschränkten oder an ihm zuerst auftretenden regionären aleukämischen Lymphomatosen mit den Magensarkomen zusammen abzuhandeln.

Das Prozentverhältnis der am Magen beobachteten Sarkomarten, wie es sich darstellt je nach der Zahl der von den verschiedenen Autoren gesammelten Fälle und nach der Art, welche Gruppierung der einzelne für nötig hielt, geht aus folgender Tabelle hervor.

Die Zahlen können also als ziemlich beweiskräftig angesehen werden, da sie abgesehen von Krüger's Ergebnissen, der indessen mit zu wenigen Beobachtungen rechnet, in den wesentlichen Punkten untereinander übereinstimmen, obwohl sie durchweg nicht aufeinander aufgebaut, sondern aus den — z. T. verschieden zu beurteilenden — Originalbeobachtungen abgeleitet sind. Danach stehen die Rundzellen-



Autor	Jahr	Zahl der Fälle	Lymphosarkom	Grosszelliges Rundzellensarkom	Kleinzelliges Rundzellensarkom	Gesamte Rundzellensarkome	Spindelzellensarkom	Fibrosarkom	Myosarkom	Angiosarkom	Lymphangiosarkom	Polymorphzelliges Sarkom	Myxoalveolärsarkom	Rundzellen-myxosarkom	Rundzellen-Spindelzellensarkom	Fibromyosarkom	Ungenügend untersuchte Sarkome
Drost	1894	19				42%	16 21%	5	21%	5%							11%
Krüger	1894	18				72%			17%							11%	
Mintz	1900	42	28%			52%	12 19,5%	7,5	10%	5%				2,5%			12%
Lofaro	1909	116	23%			47%	17%		12%	2%			2%		3%	9%	8%
Ziesché und Davidsohn	1909	128	16%	3%	6%	41%	22%		15%	2%	2%	2%	2%	3%	1%	1%	9%
Wittkamp	1910	145	16%			40%	21%		17%	3%	2%		1,5%		5%	0,5%	10%
Eigene Untersuchung	1912	162	20%	3%	6%	41%	18%		9%	2%	2%	3%	0,5%	0,5%	4%	7%	11%

sarkome inkl. regionären aleukämischen Lymphomatosen mit ca. 40 % an erster Stelle, nächst ihnen kommen die Spindelzellen- und Fibrosarkome mit ca. 20 %, die Myosarkome mit 10—20 %, je nach der engeren Umgrenzung; dem entspricht die einzige Abweichung, dass bei genauer Durchsicht der histologischen Befunde die Fibromyosarkome mit 7 % auf Kosten der Fibrosarkome und reinen Myosarkome anzusetzen sind. Die restierenden Gruppen stehen weit hinter den anderen zurück.

Im einzelnen verzeichnet man unter 144 genau untersuchten Magensarkomen: 33 Lymphosarkome, 10 Klein-, 5 grosszellige Rundzellensarkome, dazu 20 nicht näher bezeichnete Rundzellensarkome, 30 Spindelzellen- resp. Fibrosarkome, 15 Myosarkome, 3 Angio-, 3 Lymphangiosarkome, 5 polymorphzellige, 1 alveoläres Myxosarkom, 7 Rund- und Spindelzellensarkome, 1 Rundzellenmyxosarkom, 11 Fibromyosarkome. Auch Pstrokonski fand 1902 die Rundzellen- und Lymphosarkome an erster Stelle, danach die Spindelzellen-, dann die Myosarkome, viel seltener gemischte Tumoren, als grosse Seltenheit Angio- und Myxosarkome, endlich ebenfalls selten Endotheliome und carcinomatös entartete Sarkome.

Es ist hervorzuheben, dass auch bei den primären Sarkomen des Darmkanals sowohl die Zusammenstellung von Corner und Fairbank wie die von Krüger die Häufigkeitsskala: Lymphosarkome und Rundzellensarkome, Spindelzellensarkome ergibt, wenn man von den besonders oft am Rectum beobachteten Melanosarkomen absieht. Nur scheinen hier die Rundzellensarkome, wohl wegen des grösseren Kontingents, das die lymphatischen Organe im Darm als im Magen ausmachen, noch wesentlich mehr alle anderen Gruppen zu überragen.

Das Rundzellensarkom.

Das sogenannte Lymphosarkom und Rundzellensarkom des Magens bietet pathologisch-anatomisch zwei nicht scharf voneinander getrennte



Erscheinungsformen. Die erste ist durch das vorherrschende infiltrative Moment gekennzeichnet. Schon durch die schlaffen Bauchdecken palpiert man eine der Magengegend angehörende unscharf begrenzte Resistenz, die sich nach Eröffnung des Abdomens als der enorm wandverdickte Magen herausstellt. Dieser ist entweder in seiner groben Form erhalten (Šimerka) oder ungefüge vergrössert (Cayley), dann aber durchweg nicht gleichmässig, sondern als Knollenmagen, mit vielen grossen und kleinen Buckeln besetzt (Bach), im ganzen in eine fungöse Masse umgestaltet (Virchow). Die abdominale Oberfläche ist wohl in allen Fällen nicht glatt, sondern fein-, grobhöckerig, lappig oder gebuckelt. Häufig werden Verwachsungen mit der Leber, dem Colon, der Milz usf. mitgeteilt. Etwas durchaus Charakteristisches für Sarkom zeigt die Inspektion nicht; wenn auch die röhrenartige Starre des Knollen- und Infiltratmagens bei Carcinomen in dieser Form nicht so häufig ist, muss doch in erster Linie an Krebs gedacht werden (Pappert), müssen auch mit dem Magen verbackene tuberkulöse Geschwülste Erwägung finden (Haberer). Diese Tumorart ist durchaus diffuser Natur und nimmt in den meisten Fällen grosse Magenflächen ein; beginnende Zustände sind bisher in der Literatur nicht beschrieben. Ob der ganze Magen ergriffen ist (Šimerka) oder nur $^2/_3$ (v. Hacker-Török) oder einzelne Wandflächen, gibt nur einen quantitativen Unterschied. Die Grösse der Buckel erreicht nicht die bei anderen Magensarkomen vorkommenden Werte und scheint Faustgrösse (Lenorment) selten zu übersteigen. Der ganze tumoröse Magen ist natürlich häufig beträchtlich grösser, bis zu Kindskopfformat (Salzer) und darüber. Mehrfach sass das derbe Infiltrat einer Kurvatur wie einem Sattel auf oder ging ringförmig um die ganze Magenhöhle. Der Rand kann scharf, auch wallartig erhaben gegen die scheinbar oder tatsächlich intakte Magenwand abfallen, doch waren die allmählichen Uebergänge häufiger, derart, dass sich der Tumor kontinuierlich bis zum Duodenum, bis über eine palliativ angelegte Gastroenterostomie in den Dünndarm fortsetzte (Weinberg). Andererseits wurden aber auch Formen mitgeteilt, die ausschliesslich kleinere Wandteile und den Pylorus betrafen und den primär oder sekundär schlaff-dilatierten Magen, der bis weit unter den Nabel reichte, freiliessen (Philipp, Sternberg). Im übrigen ist es aber nur in wenigen Fällen möglich, den eigentlichen Sitz des Tumors anzugeben; unter 68 hierhergehörenden Beobachtungen wurden 7 mal der Pylorus, 3 mal Curvatura minor, 4 mal Curvatura maior als bevorzugt angegeben; sonst lautet die Beobachtung immer auf diffuses Wachstum oder Befallensein verschiedener Magenteile gleichzeitig, wie z. B. mehrfach Pylorus und Curvatura minor gemeinsam. Immerhin zeigt die besondere Dicke, die stärkste Destruktion durch die Geschwulst sehr häufig noch den Ort an, wo sie sich zuerst entwickelte. Jedenfalls haben die kaudalen Magenabschnitte bei weitem



den Vorzug; entweder ist gerade Cardia und Pylorus das einzige Freigebliebene (Fleiner), oder auch der letztere ist affiziert. Was bei den Darmsarkomen mehrfach hervorgehoben ist, scheint auch hier oft zuzutreffen, dass selbst die stärkste Infiltration des Pylorus diesen nicht stenosiert, ihn vielmehr in ein unverschliessbares Rohr umwandelt. Bei bestehender Stenose ist diese freilich differentialdiagnostisch nicht gegen Sarkom zu verwenden, da auch echte Stenosen, in der Minderzahl, vorkommen können (Philipp).

Die Cardia als Ausgangspunkt des Infiltrats ist ein ausserordentlich seltener Befund; doch kommt diese in den Fällen von Donath, von Krüger und eventuell von Weinberg als solcher in Betracht, so dass auch dieser Umstand nicht völlig typisch ist.

Manchmal sind die Tumormassen im Verhältnis zu einem kleinen Magen so unförmig, dass die eigentliche Magenform auch im Groben nicht mehr erkennbar bleibt, sei es wegen der knolligen Auflagerungen (Krüger), sei es wegen Adhäsionen, Retraktionen, die z. B. im Falle Weinberg die kleine Kurvatur ganz verkürzten. Davon bleibt auch das Magenlumen dann nicht unbeeinflusst, das buchtig, unregelmässig und bei Krüger sogar zweikammerig werden kann. In den meisten Fällen entspricht dem vergrösserten Gesamtvolum des Magens eine Verkleinerung seines Lumens (Cayley), das funktionell um so schwerere Folgen haben kann, als der Magenwand jede Adaptationsfähigkeit an den Inhalt genommen ist.

Eine bestimmte Regel, wann die Knollen und Infiltrate mehr in die Bauchhöhle, wann mehr in die Magenhöhle prominieren, lässt sich kasuistisch nicht finden. Man darf annehmen, dass manchmal einzelne Schichten, so die Muscularis mucosae und die Schleimhaut, dem Vorspringen in das Mageninnere erheblichen und dauernden Widerstand entgegensetzen können. Dies ist besonders zu bemerken, wenn der Ursprung der Lymphomatose subserös gelegen ist, also auch die straffe Muscularis anfangs als Hindernis die Wachstumsrichtung bestimmt. Indessen wird ein Ausgehen von der Subserosa ausdrücklich nur von Maass erwähnt, aus der Adventitia von Hadden; 3 mal, nämlich von Letulle, Cayley und Virchow, wurde der Ursprung in die Mucosa verlegt, 37 mal die Submucosa als Ausgangspunkt angesehen, während im Rest der 68 Fälle Angaben fehlen.

Das Vortreten der Infiltrate in das Magenlumen wurde entweder nur als eine Vergröberung der normalen Areae beobachtet oder als eine diffuse Aussaat kleinster Knoten, polypöser Wucherungen, follikulärer Exkreszenzen, zunehmend zu derben Buckeln. Am Rande liessen sich manchmal die geschwulsterfüllten Lymphbahnen entdecken, in deren Verlauf eine Aussaat von Knötchen ein sternförmiges Bild von dem Ursprungsherde her ausmachen konnte.

Der Durchschnitt ergab meistens ein derbes, gleichmässiges Gefüge



mit auffallend geringer, ja fehlender Nekrotisierung. Nur in ganz grossen Knollen sah man massenhafte Hämorrhagien. Es kommt vor, dass die Muscularis und Submucosa ganz in den Tumor aufgegangen sind, während die Mucosa freiblieb (Virchow), auch die Serosa intakt gelassen wurde (Kaufmann); gerade die Muscularis mucosae ist mehrfach am resistentesten gefunden (Krüger), noch kenntlich, wenn alle anderen Schichten durch den Tumor ersetzt waren. Dann wieder waren Mucosa und Submucosa allein schwer affiziert (Perry und Shaw) oder die Serosa war in eine dicke Schwarte (Maass), in eine $^1/_2$ cm breite Decke verwandelt (Krüger). Im allgemeinen aber betraf die Geschwulst alle Schichten, sie völlig zerstörend, so dass nur mikroskopische Reste zwischen den Rundzellen an sie erinnerten; waren auch einzelne Schichtstellen oft morphologisch frei, so zeigte doch die histologische Untersuchung auch in ihnen alles von Lymphocyten ersetzt. Drüsenschläuche der Schleimhaut waren oft zu erkennen, zumeist druckatrophisch, alle Lumina durch Infiltrate erfüllt.

Eigentliche Ulcerierung der Schleimhaut scheint aber, wenigstens bei kleinen und mittleren Tumoren, selten zu sein. Ueber breitesten Infiltraten fand man höchstens centrale kleine Erosionen, die erst in Spätstadien Breiten wie etwa bei Kehr von 7×12 cm annahmen. Oefter zeigten sich Vorstadien der Exulcerierung in Form ausgedehnter Schleimhautatrophie; Wandverdünnung kommt aber auch in den anderen Abschnitten, in der Muscularis vor, an Stellen, wo die nicht ganz seltene Perforation sich anbahnt. Genauere Untersuchungen über das Verhalten der Gefässe, die Art der Zellen und ihrer Granula fehlen fast völlig; nur Ziesché und Davidsohn beschäftigten sich mit diesen Detailfragen. Sie beschrieben unter anderem eine histologisch erkennbare Degenerationsform von Geschwulstelementen, die sie in einem Fall an allen untersuchten Stellen fanden, nämlich vogelaugenähnliche Gebilde, die durch vakuolisierende Zelldegeneration zu erklären sind.

„Was man da zuerst findet, ist, dass im Protoplasma ein kugelförmiges Loch auftritt, der Kern rückt an die Seite, wird halbmondförmig, der Protoplasmaring wird ganz dünn, linienhaft, im Innern des Loches findet sich oft ein tropfenförmiges Gebilde, welches wieder Ringform annehmen kann, um einem weiteren kugelförmigen Loch im Zentrum Platz zu machen. So schachtelt sich ein Gebilde konzentrisch in das andere ein und es entstehen auf diese Weise die seltsamsten Figuren."

Etwas Spezifisches wird kaum in diesem Befund anzunehmen sein.

Die zweite Gruppe von Magen-Rundzellensarkomen unterscheidet sich von der ersten nicht essentiell, sondern nur durch ihr regionäres Auftreten. Es sind das die Fälle, bei denen man zunächst einen oder wenige sehr grosse, bis kindskopfartige Knollen findet (Salzer, Welsch), während der übrige Magen frei scheint, aber zumeist auch nicht völlig frei von wenigstens histologisch nachweisbaren Infiltraten ist. Zwischen beiden Gruppen bestehen dazu alle Uebergänge; so beschrieb Pappert einen Magen mit einem sehr grossen und vielen kleinen lymphomatösen



Knoten, Maass sah auf dem Boden eines diffus lymphosarkomatös durchsetzten Magens einen isolierten grossen Einzeltumor entstehen. Als Seltenheit ist hier der Fall von Capelle zu nennen, bei dem der Magentumor nur in einem markstückgrossen ovalen Geschwür mit wallartigem, tumorösem Rand bestand, der durch enorme Metastasen und Perforation letal wirkte.

Da im übrigen nicht alle beobachteten und beschriebenen Einzelheiten angeführt werden können, sei nur als Paradigma eine Mitteilung von Ziesché und Davidsohn zitiert:

„Magen von gewöhnlicher Form, aber übernormaler Grösse, Länge 24 cm, Breite 20 cm, Dicke 3 cm. Die Oberfläche aussen vorn grobkörnig, derb anzufühlen, von weisslicher Farbe. Das Zentrum der Knoten sitzt etwa in der Mitte der kleinen Kurvatur, von wo aus strahlig radiäre, wulstige Züge bis zur grossen Kurvatur hingehen. Eigentlich frei ist nur der mittlere vordere Teil des Fundus. An der grossen Kurvatur ist das Colon untrennbar mit dem Magen verwachsen. Magenwand bis 4 cm dick, weiss, Schleimhaut in fingerdicke, hirnwindungsähnliche Wülste gegliedert, ebenfalls von markigem Aussehen, an vielen Stellen ulceriert, an einigen, besonders der Hinterseite, bis 4 cm tiefe Löcher, zum Teil miteinander kommunizierend, durch brückenartige Schleimhautreste voneinander getrennt. Cardia und Pylorus frei von Veränderungen. Aus einem der tiefen Geschwüre hängt ein 3 cm grosser, zerfetzter Lappen heraus. Die runde Form dieses Geschwürs fällt auf. An der Vorderwand sieht man flache, schwarzbraune, geschwürige Stellen innerhalb der Tumormasse. Auf einem senkrechten Schnitt durch die Wand kann man mit blossem Auge eine Grenze zwischen Mucosa und Submucosa, welche beide von Geschwulst durchsetzt sind, nicht erkennen, dagegen an einigen Stellen eine deutlich abgesetzte dicke Muscularis.

Mikroskopisch: ... im allgemeinen ein Bild, das in nichts von den vielfach beschriebenen infiltrativen rundzelligen Sarkomen der Submucosa des Magen-Darmkanals abwich. Die Verdünnung der Schleimhaut, dabei ihr Erhaltenbleiben — gerade über die am meisten verdickten, Geschwulstzellen bergenden Teile zieht sie ohne Unterbrechung hinweg — ist eine jedesmal wieder festzustellende Eigentümlichkeit dieser Sarkome, ebenso das mit Fortsätzen in die Muscularis propria vorschreitende Einwachsen nach der Serosa hin eine allen malignen Neubildungen gemeinsame Ausbreitungserscheinung. Die Mucosa ist besonders am Grunde der Magendrüsen fast durchweg von Geschwulstzellen infiltriert, so dass die Interstitien verbreitert sind, die Drüsenzellen selbst weichen nicht von den normalen ab. Die Muscularis mucosae ist im ganzen dicker als gewöhnlich, die Kerne der Muskelzellen sind vermehrt, hier liegen in vielen Orten die Geschwulstzellen perivaskulär, auch bestehen an verschiedenen Stellen Brücken von Geschwulstzellen, die aus der Submucosa eine kontinuierliche Reihe zur Mucosa hinaufwachsen lassen.

Die Submucosa, der Hauptsitz der Geschwulstentwicklung, ist so stark verdickt und die Maschen des lockeren Bindegewebes sind so sehr mit Geschwulstzellen gefüllt, dass der tumorartige Charakter der ganzen Neubildung, abgesehen von den Metastasen, hier am besten zu erkennen ist. Die fingerbreiten, mehrere Zentimeter dicken Wülste bestehen fast durchweg nur aus Zellen, die für die Geschwulst charakteristisch sind. Sie nehmen so intensiv das Hämatoxylin bei der Färbung an, dass ihre Kerne schon dunkelblau sind, wenn die daneben liegenden Lymphocyten noch ganz blass erscheinen. Ihre Form ist rundlich, doch sind die Seiten oft abgeplattet, flach, ein schwacher Protoplasmaleib umgibt den verhältnismässig grossen Kern. . . . Die Grösse der Kerne . . . ist so jedes normale Mass überschreitend, dass sofort die Geschwulstzelle als solche zu erkennen ist. Auch das Chromatingerüst der



Kerne ist deutlich . . . Vakuolenbildung, Fett- und Pigmentablagerung als Zeichen der Zellatrophie waren dagegen nicht zu finden. Die Zahl der Mitosen ist andererseits so gross, dass auf ein rasches Wachsen der Geschwulst geschlossen werden kann. . . . Wenig Bindegewebe liegt um die zahlreichen feinen Blutgefässe herum, welche stellenweise ganz eng nebeneinander ganze Strecken der Submucosa einnehmen. Sehr auffällig bleibt eine Verdichtung elastischer Fasern an der Grenze zur Muscularis hin. . . . Nur herdweise finden sich diese elastischen Gebilde, welche wohl an Reste von Wandungen grosser Gefässe erinnern, vielleicht aber nur aus umgewandeltem fibrösem Gewebe entstanden zu deuten sind, als Elastizitätskompensation. . . . Die Muscularis selbst ist nur schichtweise von den Geschwulstzellen durchzogen, die sich besonders in den bindegewebigen Schichten breit machen. . . . Die Subserosa, wenig fettreich, enthält ebenfalls noch Geschwulstzellenherde; die Serosa ist als glatte, überall verfolgbare Linie erhalten."

In dieser exakten Beschreibung sind die Morphologie der Zellen, das Verhalten der elastischen Substanzen und der Blutgefässe als wesentlich hervorzuheben. Genaue Untersuchungen anderer Autoren über diese Punkte sind bisher noch ganz spärlich.

Das Spindelzellensarkom.

Der makroskopische Unterschied zwischen den Rundzellensarkomen im weitesten Sinne und allen anderen, echten Magensarkomen ist nicht immer so ausgeprägt, wie nach ihrer verschiedenen Stellung im pathologischen System erwartet werden könnte, so dass man bei der Sektion, der Operation nicht ohne weiteres die Diagnose zu stellen imstande ist. Immerhin fand man das rein infiltrative Wachstum, das bei jenen die Regel ist, bei diesen seltener, während das Auftreten in Form eines zirkumskripten Tumors, bei den Lymphosarkomen selten, bei allen anderen in erster Linie imponiert.

Die Fibrosarkome und Spindelzellensarkome zeigten sich in diesen beiden Hauptarten: Einmal beschrieb Dobromyslow einen kindskopfgrossen, schnell wuchernden rein „exogastrischen" Tumor, der in sich geschlossen, von teils glatter, teils grobhöckeriger Oberfläche, in der Abdominalhöhle lag und mit der Magenhinterwand am Pylorus nur durch einen 2 cm dicken Stiel verbunden war. Andererseits fanden Ziesché und Davidsohn einen in seinem grössten Teil mässig verdickten und ganz starren Magen, dessen Infiltration mit Tumormassen so gleichartig war, dass die Innenfläche keine nennenswerten Erhebungen zeigte. Zwischen diesen beiden Extremen stehen alle Uebergänge, doch dürften die zirkumskripten Geschwülste die grössere Zahl ausmachen, ohne dass es möglich und von Belang ist, eine scharfe Trennung zwischen exogastrischen und gastrischen Tumoren durchzuführen, will man nicht den Tatsachen Gewalt antun. Cantwell sah einen 6 kg schweren, entsprechend grossen Tumor, Malvoz entdeckte zufällig eine faustgrosse Geschwulst bei einer aus



anderen Gründen zum Exitus gekommenen Patientin, Finlayson's Fibrosarkom am Magen eines jungen Knaben war 1,8 × 3 × 4 cm gross, auch die Fälle von Maylard, von Muscatello, von Maschke waren mehr oder weniger gestielt, dabei z. T. über mannskopfgrossen Ausmasses.

Dagegen liess sich von rein infiltrativen Formen kein weiteres Beispiel finden; bei den übrigen Fibrosarkomen wurden 1, 2 oder mehrere Knollen, nach aussen in die Bauch- oder nach innen in die Magenhöhle vorspringend, neben breiten Infiltrationen der Wand mitgeteilt.

Die Konsistenz wechselt je nach der Zusammensetzung. Falls es sich um die bindegewebsreichen fibromähnlichen Formen handelte wie bei Malvoz, bei Goullioud und Mollard, waren die Knoten ausserordentlich fest, auf dem Durchschnitt asbestartig, sehnigglänzend und ohne Nekrosen. Auch bei dem Durchschnitt des von Leo beschriebenen Tumors zeigte sich, obwohl er teilweise breit infiltrierend wuchs, eine markige, völlig gleichmässige Beschaffenheit ohne jede grössere Nekrose. Je mehr die Beteiligung von Intercellularsubstanz in den Hintergrund tritt, je grösser andererseits der Tumor, je kleiner sein Stiel wird, um so weicher wird er und um so mehr wird seine Konsistenz durch sekundäre Veränderung, Cysten u. a. verändert (Dobromyslow, Maylard); auch Blutungen, mit Coagulis vollgestopfte Hohlräume sowohl wie zahlreiche Punktblutungen, waren nicht selten (Malvoz).

Durch die Schwere einzelner Tumoren kann es zu wesentlichen Verziehungen der Magenform und Magenlage kommen, so dass die Geschwulst über der Symphyse palpiert wird (Dreyer u. a.). Durch die hiervon ungünstig beeinflusste Muskelfunktion des Magens sind Dilatationen wohl erklärlich, während andererseits Ewald eine Verengerung des Magenlumens auf den Durchmesser eines nicht gedehnten Colon transversum bei tumoröser Wandverhärtung sah.

Der Hauptsitz der Geschwulst lässt sich in fast allen Fällen weit genauer angeben als bei Rundzellensarkomen; unter 30 Fällen wurde 5 mal der Pylorus als Ausgang genannt, derart, dass es zu ausgesprochener Pylorusstenose kam (Ziesché und Davidsohn, Köhler, wahrscheinlich auch Habershon), 9 mal die grosse Kurvatur, 4 mal die kleine Kurvatur, 1 mal ein ausgesprochen diffuses Wachstum, 4 mal die Magenhinterwand in ihrer Mitte, 2 mal ebenso die Vorderwand, je 1 mal die Fundushinterwand und die Cardia. Also auch hier sind die kaudalen Magenabschnitte am häufigsten affiziert. Ob auf das Vorwiegen der grossen Kurvatur — im Gegensatz zum Rundzellensarkom — Gewicht zu legen ist, lässt sich kaum entscheiden.

Die dem Tumor zum Ausgangspunkt dienende Wandschicht des Magens wurde mehrfach angegeben; es soll sich unter 30 Fällen um die Submucosa 12 mal gehandelt haben, um die Subserosa 2 mal (Tilger, Maschke), 3 mal möglicherweise um die Muscularis resp. das peri-



vasculäre Bindegewebe der Muscularis (Dobromyslow, Goullioud und Mollard, Cantwell). Die Gründe, mit denen die Autoren diese Annahmen belegen, sind freilich in fast allen Fällen unzureichend. Als einziger befasste sich Fuchs, wenn auch bei Beschreibung eines gemischten Rund- und Spindelzellensarkoms, genauer mit dieser für die Genese des Magensarkoms so wichtigen Frage und konnte an Hand von Serienschnitten nachweisen, dass in der Tat die Geschwulst im Stützgewebe der Submucosa entsprang, von dort aus die Lymphräume erfüllte und die anderen Schichten, insbesondere die Mucosa sekundär befiel und indirekt regressiven Veränderungen aussetzte. Nach Fuchs ist diese Art der Entwicklung durchweg bei allen Magensarkomen anzunehmen, eine Ansicht, gegen die wesentliche Argumente nicht angeführt sind, wenn auch rein theoretisch der Ausgang z. B. von perivaskulärem Bindegewebe der Muscularis nicht von der Hand zu weisen ist.

Die beschriebenen Veränderungen der anderen Magenwandschichten erklären sich durch Infiltration, Druckatrophie und Verdrängung. Die Serosa ist in keinem Falle als derart verdickt, schwartig erwähnt wie bei Lymphosarkomen, blieb vielmehr oft intakt. Auch die Muscularis kann selbst bei grossen Tumoren wenig gestört sein, da diese an ihr scharf abschneiden (Leo, Ziesché und Davidsohn); oder sie ist über einem grösseren Knollen in einzelne Bündel zerlegt, spinngewebsartig ausgebreitet. Reste von ihr waren fast immer nachweisbar. Dagegen waren die Mucosa und Muscularis propria zumeist in die Affektion einbezogen, wenn auch nur infiltrativ, als starre Masse schlecht auf dem Tumor verschieblich, oft atrophisch, aber auch hier wieder weniger und später zur Ulceration neigend als bei Magenkrebs.

„Die stark gewulstete Schleimhaut überzieht die Geschwulst in ihrem grössten Teile, ist aber dort, wo das Sarkom portioartig in das Mageninnere vorspringt, atrophisch und hier und da lädiert. An einer Stelle besteht eine talergrosse Ulcerierung, wo der Tumor oberflächlich zerfallen ist“ (Leo).

Bei den an einem ausgezogenen Stiel hängenden exogastrischen Tumoren bildet die Mucosa einen eigentümlichen Trichter, selbst intakt bleibend oder, seltener, ulceriert.

Das histologische Bild zeigt manchmal eine fast regelmässige, konzentrisch um Gefässe angeordnete Struktur, zumal bei fibromähnlichen Sarkomen. Auch wenn makroskopisch keine Nekrosen deutlich sind, können die Zellen degenerativ verändert sein; so sah ich den von Davidsohn bei Lymphosarkom beschriebenen ähnliche vogelaugenartige Zellgebilde als Ausdruck der Vacuolisierung in Präparaten des zuerst von Leo beschriebenen Falles. Manchmal kann es auf den ersten Blick Schwierigkeiten machen, quergetroffene Züge von Spindelzellen, deren Geschwulstcharakter an dem massigen Kern, den vielen Kernteilungsfiguren, dem starken Kernkörper durchweg deutlich ist, von Rundzellen zu unterscheiden.



Von prinzipieller Bedeutung ist es indessen, dass die histologische Unterscheidung von Fibromyom, Fibrosarkom und Myosarkom schwierig, ja unmöglich sein kann. Virchow, Billroth, Lubarsch, Durante haben diese Schwierigkeit betont, Lofaro äusserte, dass eine Trennung beider Zellformen nicht durchaus möglich ist, Kathe, Borst, v. Hansemann hoben hervor, dass die Spindelzellensarkome genetisch auf Muskelzellen zurückgeführt werden können. Cohn beschrieb in einer kritischen Untersuchung eines Falles von Myosarkom „Spindelzellen, ausgegangen wahrscheinlich von glatten Muskelfasern". Die Verwirrung wird noch grösser, wenn man bedenkt, dass nicht nur Sarkomspindel- und Sarkommuskelzellen sich gleichen, sondern dass auch Myosarkom und Myom nicht scharf voneinander getrennt sind. Es wurde sogar versucht, die Myosarkome ganz aus den Reihen der Sarkome zu streichen und als bösartige Myome (glatte Muskelkrebse, maligne Magenleiomyome von Goullioud und Mollard, Goullioud, Delore und Leriche) zu führen, wie Bard und Schule vorschlugen. Freilich ist selbst in Frankreich, von wo diese Lehre ausging, diese Trennung von Delbet, Mentrier und Brault nicht durchgeführt. Demnach ist die ganze Frage noch im Flusse, so dass Cohn in seiner aus der Schule von Grawitz stammenden Arbeit zusammenfasste: „Indem ich also die Geschwulst als ein Myosarkom bezeichne, so gründet sich dieses Urteil auf die klinische Bösartigkeit eines histologisch in die Gruppe der Myome zu rechnenden Tumors. Ein Ueberblick zeigt, dass es eine zusammenhängende Gruppe von Magentumoren gibt, welche als Myome oder als Myosarkome oder als Spindelzellensarkome beschrieben sind."

Dieser Schwierigkeit ist dadurch Rechnung getragen, dass in unserer Statistik weit mehr gemischte Fibromyosarkome angeführt sind als von früheren Autoren. Dennoch bleibt in Erwägung zu ziehen, ob nicht viel mehr Magenmyome noch heranzuziehen gewesen wären. Ihre Zahl ist nicht unbedeutend: Steiner sammelte 1898 allein 58 Myome des Intestinaltractus, ohne damit vollständig zu sein, Sherren erwähnte 40 gestielte Myome des Magens, Miodowski rekurrierte auf die Arbeiten von Steiner, Niemeyer u. a. Die Zahl der als Magenmyosarkome angeführten 15 Fälle dürfte also jedenfalls entweder zu hoch oder wesentlich zu niedrig sein.

Das Myosarkom und die übrigen Magensarkome.

Indessen haben die als Myosarkome im engeren Sinne beschriebenen Fälle nicht nur in klinischer Hinsicht, sondern auch makroskopisch-anatomisch gewisse Aehnlichkeiten miteinander. Gegenüber den Fibrosarkomen ist das deutliche Hervortreten einzelner, zirkumskripter und



besonders grosser Tumoren betont. Borrmann, Ehrendorfer beschreiben kindskopfgrosse Geschwülste, die Myosarkome mit Spindelzelleinlagerungen von Lofaro, Richter, v. Eiselsberg u. a. waren über mannskopfgross, die von Alessandri, Moser u. a. weit über faustgross, Brodowski's Geschwulst wog 6 kg; Delore und Leriche's apfelgrosser Tumor ist noch als ziemlich klein anzusehen. Dadurch wurden auch in diesen Fällen die Lage der Geschwulst selbst, die Verziehung des Magens und mehrfach die Ausziehung eines dünneren Stieles in oben angegebener Weise bedingt, wie überhaupt die Eigenschaften denen des nicht ausgesprochen infiltrativ wachsenden Fibrosarkoms, auch auf dem Durchschnitt, sehr ähnliche sind. Das häufigere Vorkommen von Cysten im Tumor war sichtlich weniger direkt durch die histologische Art bedingt als durch die ungenügende Ernährung so grosser Geschwulstmassen bei dünnem Stiel (Virchow, Lofaro, Ritter), wenn solche Cysten allerdings auch nicht ausschliesslich bei einer rein exogastrischen Lage zu beobachten waren.

Entstehungsstelle und Hauptsitz waren unter 15 Fällen 2 mal Pylorus, 3 mal kleine Kurvatur mit Vorder- oder Hinterwand des Magens, 5 mal grosse Kurvatur, 1 mal Magenvorderwand, 4 mal nicht angegeben. Wenn man hinzunimmt, dass von 10 Fibromyosarkomen nicht weniger als 8 der Curvatura maior angehörten, nur 1 der kleinen Krümmung, 1 dem Pylorus und der Hinterwand, so erhellt eine deutliche Veranlagung der grossen Kurvatur zur Bildung von Myosarkomen (vgl. Spindelzellensarkome).

Als Ursprungsschicht kommt naturgemäss eine der beiden Muskelschichten in erster Linie in Betracht und wird in 11 von 14 Fällen als Muscularis angegeben, nur einmal soll die Muscularis mucosae, was theoretisch durchaus denkbar ist, dem Myosarkom zur Entstehung gedient haben (Delore und Leriche). Weiss und Kaufmann nennen indessen in ihren Fällen die Submucosa, bei Fibromyosarkom auch Schlesinger diese als Ursprung. Wenn man den soeben betonten genetischen Zusammenhang der Spindel- und Muskelgeschwulstzelle erwägt, müssen derartige Möglichkeiten anerkannt werden. — Dass es sich histologisch ausschliesslich um Derivate der glatten Muskulatur handelte, braucht, entsprechend dem Namen Leiomyom malin der Franzosen, nicht ausgeführt zu werden. Der Durchschnitt kann nach dem Falle von Cohn ein glasig-transparentes Aussehen bieten. Die Mucosa war, wie zahlreiche Blutungen des Magens kundtun (Cohn, Moser, Borrmann u. a.), häufig affiziert, aber durchweg nur an kleinsten Stellen, zumal an dem vom Stiel ausgezogenen Trichter. Breite Ulcera sind nicht beschrieben. Die reichere Durchblutung liess manches Myosarkom auf den ersten Blick, wenn es in das Magenlumen vorragte, hämatomähnlich erscheinen.

Als gut definierte pathologische Arten des Magensarkoms sind



ferner die Angio- und Lymphangiosarkome zu erwähnen. Ihr Ausgangspunkt war wechselnd, Pylorus, Kurvaturen, Vorder- und Hinterwand unter Vermeidung des kranialen Magenabschnittes. Bei dem Angiosarkom von Bruch fiel seine zerfliessliche, weiche Beschaffenheit auf, Bergmann's Lymphangiosarkom zeigte Fluktuation, Arnold's Tumor gleicher Art dagegen war hart und knollig. Dass 2 von 3 Lymphangiosarkomen aus der Mucosa entsprungen sein sollen, verdient Beachtung. Vollständig erschöpfende, histologische Untersuchungen stehen nicht zur Verfügung.

Die Anatomie der übrigen Magensarkome, aus verschiedenen Gewebsarten gemischt entstanden, bringt nichts wesentlich neues, das nicht aus der Addition der Einzeleigenschaften zu folgern wäre. Um so mehr muss man hier Verallgemeinerungen meiden, als die Stellung im System nicht bei jedem dieser Tumoren einwandfrei erscheint.

Sitz und Ausgangspunkt aller Magensarkome.

Die anatomischen Eigenschaften aller Magensarkome nach gemeinsamen Gesichtspunkten zusammenzufassen, bietet bei ihrer verschiedenen Genese wenig Anknüpfungspunkte. Es wurde mehrfach versucht, sie, abgesehen von der histologischen Unterscheidung, nach gröberen Prinzipien einzuteilen in harte und weiche, nach Grössenunterschieden, nach degenerativer Veränderung, nach Sitz und Ausgangspunkt. Lécène und Petit stellten 4 Typen auf, Burgaud machte 2, Bertrand nach Martin und Tuffier 3 Unterscheidungen, die aber nicht näher erörtert zu werden brauchen, da sie weder für anatomische noch für klinische Zwecke besondere Förderung versprechen. Ziesché und Davidsohn führten gelegentlich der Frage der Operabilität (s. u.) die Trennung in exogastrische und gastrische Tumoren durch, der noch am meisten Wert zuzuerkennen ist; es wäre als dritte Gruppe die der seltenen endogastrischen Tumoren hinzuzufügen. Ziesché und Davidsohn stellten in ihrer Uebersicht 31 exogastrischen 21 gastrische Tumoren gegenüber. Wenn man indessen, wie es im Sinne einer scharfen Trennung ratsam scheint, als exogastrisch wirklich nur die Geschwülste annimmt, bei denen ein unverhältnismässig dünner Stiel die Verbindung zwischen Tumor und der im übrigen ganz intakten Magenwand herstellt, wird nach unserer Uebersicht diese Gruppe wesentlich kleiner ausfallen. Nimmt man aber auch die Tumoren dazu, bei denen die Entwicklung der grössten Knollen zur Bauchhöhe hin vorwiegt, so bleiben die Uebergänge zu den gastrischen Tumoren, je nach der Infiltrationsbreite der Magenwand, fliessende.

Im ganzen kann man mit Ziesché und Davidsohn die diffusen

Magengeschwülste „fast durchgängig als Rundzellensarkom" ansehen, während, wie auch Maschke hervorhebt, den Fibro- und Spindelzellensarkomen die Abgegrenztheit eigen ist; beides keineswegs regelmässig. Die Entstehung ist nach Lofaro in jeder Magenschicht möglich, nach Fuchs muss man indessen in erster Linie die Submucosa in Betracht ziehen. Pstrokonski formuliert so: Die Magensarkome entspringen in der Submucosa und Muscularis resp. Intermuscularis, selten in der Mucosa (nach Schlesinger nie in dieser); in gleicher Weise äusserten sich Bach, Ziesché und Davidsohn, Wittkamp, von denen letztere die Subserosa für die Lymphomatosen heranziehen. Tatsächliche Angaben einzelner Autoren in 94 Fällen ergeben den Ausgang von der

Submucosa in 65 %,
Muscularis in 24 %,
Mucosa, Muscularis mucosae in 7 %,
Subserosa in 4 %

der Fälle.

Jede einzelne Wandschicht kann ferner, falls sie nicht Ausgangspunkt war, in atrophischem Sinne verändert werden. Die Serosa, bei den Lymphosarkomen manchmal schwartig-infiltriert, ist relativ am häufigsten frei, kann sogar bei Fällen dicht vor der Perforation die letzte intakte Schicht ausmachen. Die Muscularis ist nach Lofaro stets verändert, entweder verdickt oder fächerförmig auf den Tumor ausgestrahlt (Brodowski) oder in den Tumor aufgegangen, in atrophische Bruchstücke zerlegt. Die Submucosa ist bisweilen erhalten (Tilger, Durante) oder verdickt (Ehrendorfer), die Muscularis mucosae bisweilen lange erhalten (Tilger), oft atrophisch (Durante), die Mucosa verhält sich nach Bach verschieden: bei „endogastrischen" Tumoren entweder hypertrophiert oder atrophisch und ulceriert, bei gestielten exogastrischen zum Trichter ausgezogen, bei gastrischen Geschwülsten gerötet, geschwollen, lange Zeit nicht ulceriert.

Die Wachstumsrichtung der einzelnen Tumoren stellte Lofaro zusammen und fand 62 mal ein Vordringen in die Bauchhöhle, 45 mal in das Magenlumen, 7 mal sowohl in Bauch- wie Magenhöhle, 18 mal zwischen die Netzblätter. Zumal die von der Muscularis und Subserosa ausgehenden neigen dazu, sich im grossen oder kleinen Netz zu verbreiten, werden auch deshalb oft als Netztumoren diagnostiziert (Billroth, v. Eiselsberg, Czerny, Alessandri, Goullioud und Mollard, Capelle). Nach Borrmann drangen aber genau zwischen die Blätter des grossen Netzes nur die von ihm und von Kosinski-Brodowski beschriebenen Sarkome, doch kommt das gleiche bei Myomen vor (v. Erlach, Segond).

Die Lokalisation der Tumoren stellt sich nach den verschiedenen Untersuchern etwas verschieden; im ganzen ist das Vorherrschen des



kaudalen Magenabschnittes, der grossen Kurvatur resp. eines diffusen Wachstums in allen Zusammenstellungen deutlich. Die Unterschiede erklären sich leicht aus der Schwierigkeit, die Hauptlokalisation resp. den Ursprung nach Beschreibungen sicher anzugeben. Es handelte sich

nach	um								
	Curvat. maior	Curvat. minor	Hinterwand	Vorderwand	Pylorus	Cardia	Fundus	Diffuses Wachstum	berechnet aus Fällen
Ziesché u. Davidsohn	22%	11%	15%	6%	25%	2%	1%	18%	100
Wittkamp	21%	13%	15%	5½%	25½%	2%	2%	16%	110
Lofaro	23%	12%	18%	8½%	17¼%	3%	1%	17¼%	116
Unserer Zusammenstellung	25½%	9%	11%	4%	20½%	3%	1½%	25½%	141

Es kommt also etwa ¼ aller Magensarkome auf diffuses Wachstum, ¼ auf die grosse Kurvatur, fast ¼ auf den Pylorus; die anderen Teile sind selten oder sekundär ergriffen. Entgegen Bertrand, der den Sitz an der Cardia verneint, wurde dieser in den Fällen von Weinberg, Lowe, Maschke und Donath, am Fundus von Yates und Westphalen beobachtet. Die geringe Zahl von Pylorusstenosen bei einer so häufigen Affizierung des Pylorus — Lofaro gibt sie mit 7 Fällen an — ist bemerkenswert. Von Lofaro's Angabe, man habe 13 mal die Magenhöhle vergrössert, 9 mal verkleinert gefunden, scheint die letztere Zahl zu gering bemessen; eine solche Verkleinerung ist der Typus aller infiltrativen, also der Rundzellensarkome und einiger der anderen Arten.

Regressive Veränderungen.

Da es sich oft um sehr grosse, rein regionäre und spät bemerkte Tumoren handelt, ist es verständlich, dass regressive Veränderungen eine grosse Rolle spielen. Ihre Art wird man grösstenteils nur indirekt dem histologischen Geschwulstcharakter, direkt rein mechanischen Verhältnissen zuschreiben müssen. Man kann 3 Gruppen unterscheiden: a) Degenerationen bei Blutgefässveränderungen, Blutungen und sekundäre Umbildung der Coagula, Drucknekrose nach Blutungen, Oedem und Thrombose (Steiner), Thromben und Druck von aussen (Kathe, Borst), b) Inkongruenz zwischen Geschwulst-Wachstum und Ernährung, die zumal bei den mannskopfgrossen Tumoren, welche nur durch einen dünnen Stiel mit der Magenwand in Kontakt stehen und gelegentlichen Stieldrehungen ausgesetzt sind, in Betracht kommt, c) genuine Neigung zu (fermentativen? autolytischen?) Nekrosen, eine



Gruppe, die man deswegen als zu Recht bestehend ansehen muss, weil schon kleinste Tumoren, so im Falle Capelle eine talergrosse Geschwulst, dicht vor der Perforation gefunden wurden. Alle drei Arten können in demselben Fall miteinander verbunden sein. Die ungenügende Geschwulsternährung, die bei weitem häufigste Art der Nekrose, erklärt, dass Degenerationsherde gern distal liegen (Lofaro).

Virchow beschrieb z. B. ein Fibromyosarkom, das mit kompakter Basis in der Muscularis fusste, überlagert von einer dichten Schicht fibromähnlichen Sarkomgewebes, distal, zur Abdominalhöhle vorspringend, von einer grossen Cyste gekrönt.

Die am wenigsten als solche imponierenden, aber wohl häufigsten und grossartigsten Degenerationen sind mikroskopischer Natur. Muss man doch schon die atypischen Zellformen, die amitotischen Kernteilungsfiguren u. ä. im weitesten Sinne dazurechnen, ferner die Vacuolenbildung (Davidsohn, O. Hesse) u. a. m. Auch die Blutungen finden sich nicht allein als grosse cystöse Coagula oder flächenhafte Hämorrhagien und Blutimbibitionen, sondern sind besonders bei den gastrischen infiltrativen Tumoren punktförmig oder allein mikroskopisch zu erkennen. Ausser ihnen, nur zum Teil als Folge von ihnen, beobachtet man cystische, hyaline, amyloide Entartung und Verkalkung. Untersuchungen über die Entstehung der Cysten, deren Grösse von Schaumstruktur bis zu einem Rauminhalt von 3 l Flüssigkeit (Muscatello) und mehr schwankt, liegen nicht vor, wie weit es sich um Blutungshöhlen, Erweichungsherde oder selbständige Bildungen handelt. Neben den multiplen Cysten sah man zumal bei Myosarkomen oft nur eine grosse Cyste oder scheinbar eine Cyste, die wohl wie beim scheinbar unilokulären Echinococcus aus gewebsmechanischen Gründen auf Kosten vieler anderer kleinerer wuchs.

Einfach erweichende Prozesse können das Innere fast aller Magensarkomarten in eine breiige, käsige, atheromähnliche Masse verwandeln, so dass Albers in seinem Falle von wahrscheinlichem Magensarkom von einer Balggeschwulst sprach; die Massen erschienen manchmal eiterähnlich und müssen in praxi daher scharf von wirklichen sekundären Vereiterungen und Verjauchungen eines Cysteninhalts, wie sie bei peritonitisch endenden Sarkomen beschrieben sind, unterschieden werden. — Die Trennung myxomatöser Tumoren von schleimigen Degenerationsprozessen ist nach den Beschreibungen nicht immer möglich. Vornehmlich bei Fibrosarkomen findet man in den erweichten Stellen eine fächerartige Anordnung festerer Züge (Malvoz), auch Kalkeinlagerungen. Die hyaline Degeneration im Magensarkom, verbunden mit Kalkeinlagerung, untersuchte v. Hansemann genauer. Massenverkalkungen, wie sie bei anderen absterbenden Bestandteilen des Körpers vorkommen, sind indessen nicht beschrieben.

Metastasierung des Magensarkoms.

„Von verschiedenen Seiten ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass die primären Magensarkome auffallend selten Metastasen bilden. Sicher sind sie seltener als beim Carcinom“ (Ziesché). Auch die letzte Zusammenstellung Zesas' betont, dass Magenkrebsmetastasen häufiger seien als Magensarkommetastasen. Indessen ist diese Tatsache nicht ohne weiteres feststehend. Wenn nämlich Ziesché und Davidsohn die Häufigkeit der Metastasen mit 37,5 % berechnen, so ist das nur zutreffend, wenn man keine Metastasierung annimmt, wo in den oft lückenhaften Mitteilungen keine erwähnt wird. Bei solcher Beurteilung finden sich unter unseren 179 Fällen nur 81 mit Metastasen, also immerhin schon 45 %. De facto ist der Prozentsatz sicher noch beträchtlich höher. Zieht man nämlich nur die Fälle in Betracht, in denen überhaupt von Verschleppungsgeschwülsten die Rede ist, so fanden sich solche in 81 von 107 Fällen, das ist bei ca. 76 %. Die Zahl kann insofern ein wenig zu hoch gerechnet sein, wenn man bedenkt, dass in diesem oder jenem Fall eine Netzmetastase angenommen wurde, wo der Primärtumor nur vermöge seiner Grösse bis in das Netz reichte. Doch kann es sich dabei nur um vereinzelte Vorkommnisse handeln. Da nun die Feststellung der Metastasen in den meisten Fällen nach dem vom Magensarkom aus erfolgenden Exitus geschah, seltener während der Operation eines meist schon sehr grossen Tumors, so scheint auch mit $^3/_4$ der Fälle die Zahl der Metastasierung im Spätstadium nicht allzugross zu sein.

Aber ganz abgesehen von der Häufigkeit ist die Bedeutung der Metastasen beim Magensarkom ohne Frage erheblich geringer als beim Magencarcinom. Die Fälle nämlich, bei denen von einem kleinen Primärtumor grosse und zahlreiche Verschleppungen erfolgten, sind selten (Capelle), die Fälle, bei denen neben grössten Primärtumoren keine oder nur regionäre vereinzelte Metastasen bestanden, nicht nur häufig, sondern geradezu die Regel. Abgesehen von den multiplen Sarkomatosen mit Prävalieren des Magentumors (Šimerka, Redtenbacher, Kundrat), deren Zugehörigkeit zu den Magensarkomen, weil es sich bei ihnen um Lymphomatosen handelt, nach dem oben Gesagten fraglich ist, deren Metastasen wohl nicht als solche, sondern als Aeusserung der gleichen Noxe an verschiedenen Körperstellen anzusehen sind, traten wirklich gehäufte Metastasen nur dann auf, wenn Organe wie Haut (Strauss, Dreyer) oder Darm (Wittkamp) event. auch Leber befallen waren. Kamen andere Organe in Mitleidenschaft, so blieb es durchweg bei einer, höchstens bis zu 4. Ziesché und Davidsohn fanden unter 54 Metastasierungsfällen 88 Organe betroffen, nach unserer Aufstellung kommen auf 81 Fälle



154 Organe resp. Organsysteme (regionäre Drüsen), also 1—2 Organe auf jeden Verschleppungsfall. Man gewinnt allerdings aus vielen Beschreibungen den Eindruck, dass die Zahl tatsächlich zu niedrig ist, weil oft nur eine Organmetastase erwähnt wurde, wenn auch die dazwischenliegenden regionären Drüsen affiziert waren, ohne dass dies erwähnt ist.

Ueber die Verteilung der Verschleppungsgeschwülste, wie sie sich nach Ziesché und Davidsohn, nach Wittkamp und nach unserer Sammlung zeigt, gibt folgende Nebeneinanderstellung Aufschluss:

Lymphdrüsen, Mesenterialdrüsen	28	30	41
Leber	18	13	21
Netz	—	—	14
Darm	7	7	12
Peritoneum	—	—	6
Pankreas	4	2	5
Knochen	3	4	5
Pleura	1	1	4
Haut	4	4	5 (?)
Nieren	3	5	8
Ovarien	5	4	7
Milz	2	2	3
Lunge	1	2	2
Zwerchfell	3	—	2
Oesophagus	—	1	2
Mediastinum	—	1	2
Gefässe	—	1	2
Schilddrüse	1	—	1
Dura mater	1	—	1
Herz	1	—	1
Samenstrang	1	1	1
Hoden	1	1	1
Ureter	1	1	1
Psoas	—	1	1
Gallenblase	—	—	1
Ductus thoracicus	—	—	1
Bronchialdrüsen	—	—	1
Nebenniere	1	—	1

Die grosse Bevorzugung intraabdominaler Organe bei Metastasen von primärem Magensarkom erhellt auch aus einer Berechnung von Lofaro, der unter 121 Fällen 50 mal diese Lokalisation traf, und zwar waren 12 mal Drüsen, 25 mal Eingeweide jeder Art, 13 mal Darm und Drüsen beteiligt. Wenn Hosch hervorhob, dass die Lebermetastasen nur in $^1/_{10}$ der Fälle vorkommen und also im Gegensatz zu Magencarcinomen als nicht häufig anzusehen seien, so widersprechen dem die drei angeführten Zusammenstellungen, in denen die Leber nächst Lymphdrüsen an erster Stelle steht.

Bezüglich des Metastasierungsweges ergibt sich aus Tatsachen und Ueberlegungen, dass 1. Implantations-, 2. lymphogene, 3. Blutwegmeta-

stasen vorkommen. Als Implantationsmetastasen erklären sich wenigstens am ungezwungensten eine Reihe von Lebermetastasen, die direkt in primärem Kontakt mit dem Magen, mit diesem zu einem voluminösen Paket verbacken waren, ferner wahrscheinlich eine Reihe der peritonealen Lokalisationen und endlich auch wohl die auffallend häufige Beteiligung der Ovarien, besonders bei jungen Mädchen, manchmal als fast einziger Sitz einer Verschleppungsgeschwulst, wie sie schon von Virchow beobachtet und in anderer Weise kaum zu erklären ist.

Die anatomisch nachweisbar mit Geschwulstzellen vollgepfropften Lymphbahnen geben die Sicherheit, dass die Verbreitung auf dem Lymphwege vorkommt. Sie muss als bei weitem häufigster Weg angesehen werden, wie schon Schlesinger hervorhob und nach ihm alle anderen Beobachter, zumal auch die Beteiligung der regionären Drüsen und ihre Ueberschwemmung einen so hohen Prozentsatz einnahmen. Die grösste Zahl der intraabdominalen Metastasen, ferner die diaphragmatischen, pleuralen, mediastinalen, pulmonalen und bronchialen wird man als lymphogen entstanden anzusehen haben. Der Blutweg scheint beim Magensarkom für die Verschleppung im Frühstadium nicht ganz die Bedeutung zu haben wie bei anderen Sarkomarten, obwohl er sicher mehrfach beschritten wurde. Hosch weist darauf hin, dass Lebermetastasen z. T. hämatogen entstanden; auch die nicht so seltenen Knochen-, Hauttumoren, vielleicht die Nieren-, Hoden-, u. a. Verschleppungsgeschwülste bei den nicht lymphatischen Sarkomen dürften auf diese Weise entstanden sein, da man sie ohne Affektion in zwischenliegenden Lymphdrüsenstationen vorfand. Ziesché und Davidsohn konnten in einem Falle das Eindringen des Sarkoms in die Venen anatomisch nachweisen. Die Beteiligung des Ductus thoracicus im Falle Ziesché und Davidsohn scheint eher durch direkte Fortleitung als auf lymphogene oder hämatogene Verschleppung zu beziehen zu sein.

Stort sammelte 100 Fälle von Sarkomen verschiedener Lokalisation und den zahlenmässigen Sitz ihrer Metastasen. Da das Magensarkom als ungewöhnliches Sarkom anzusehen ist, erklärt es sich, dass auch der Sitz seiner Metastasen in einzelnen Punkten von den anderen Sarkomen abweicht. Wenn auch die folgende Tabelle keinen Anspruch auf besondere Exaktheit machen kann, weil die Beobachtungsart in beiden Untersuchungen möglicherweise etwas verschieden war, so gibt sie doch einen Ueberblick. Verglichen werden prozentual die Organmetastasen verschiedenster Sarkome, nach Stort aus ca. 240 Organbefunden berechnet, mit den Organmetastasen von primären Magensarkomen, aus 154 Organmetastasen berechnet. Betroffen war in % der Fälle:



	bei Sarkomen überhaupt (nach Stort)	bei Magensarkom
Gehirn und Dura	17 %	1 %
Knochen	17 %	3 %
Leber	7 %	14 %
Ovarien	0,4 %	4,5 %
Niere	2,5 %	5 %
Lunge	10 %	1,3 %
Herz	2,5 %	0,7 %
Regionäre Drüsen	8,5 %	27 %
Haut	2 %	2 %
Darm	6 %	8 %
Pankreas	2 %	3 %

Während also Haut, Darm, Pankreas, ebenso auch Mediastinum, Geschlechtsorgane, Milz, Pleura u. a. annähernd gleichmässig selten betroffen waren, sind Gehirn, Knochen, Lungen, Herz bei den Gesamtsarkomen viel öfter als bei Magensarkomen Metastasensitz, während Leber, Ovarien, Nieren und besonders die regionären Drüsen beim Magensarkom erheblich öfter befallen werden. Auch daraus gehen die relative Bevorzugung des Lymphweges bei Magensarkomverschleppung, eine gewisse Aehnlichkeit mit Magenkrebsen hervor. Der Sitz der einzelnen Knochenmetastasen zeigt zu viel Sprunghaftes, als dass es lohnte, ihn im besonderen zu vergleichen. — Die Uebersicht ist indessen insofern anfechtbar, als der Metastasensitz bei echtem Magensarkom s. s., bei Myosarkom, Spindelzellensarkom, Mischsarkom ein prinzipiell anderer ist als der von sog. Metastasen bei regionären aleukämischen Lymphomatosen des Magens, bei Rundzellensarkomen. Einmal sind die Einzelmetastasen bei letzteren häufiger als bei den echten Magensarkomen: nimmt man nur die einwandfrei beschriebenen Fälle zur Berechnung, so kamen bei Rundzellensarkomen auf 51 Fälle 74 metastatisch affizierte Organe, auf 42 Fälle der anderen Art nur 49, während man bei gleicher Metastasenzahl 61 erwarten müsste, also ca. 25 % zu wenig. Unter diesen Metastasen waren beteiligt

	bei Rundzellensarkom	bei echtem Sarkom
Lunge	mit 3 %	2 %
Regionäre Lymphdrüsen	33 %	28,5 %
Generalisierte Sarkomatosen	3 %	—
Leber	12 %	26,5 %
Pankreas	3 %	2 %
Darm	10 %	2 %
Nieren	10 %	—
Ovarien	6 %	—
Knochen	5 %	2 %
Milz	3 %	—
Haut	1 %	2 %
Metastasenfrei waren	11 %	35 %

Die Metastasierung ist also topographisch bei echten Magensarkomen einheitlicher; die gegenüber den metastatischen Organen bei Primär-



sarkomen jeder Lokalisation (Stort) hervortretende Mehrbeteiligung der Ovarien und Nieren ist ausschliesslich den Lymphomatosen zuzurechnen, während die Beteiligung der regionären Drüsen und der Leber beiden resp. mehr den echten Magensarkomen die Entstehung verdankt, wie auch Strauss (bezüglich der Leber) hervorhebt.

Die Anatomie der Metastasen hat bisher wenig Beachtung gefunden, die meisten Autoren erwähnen kaum, dass es wohl immer histologisch gleiche Typen wie am Mutterboden waren. Gleiche Histologie von Haut- und Magentumoren beweist an sich natürlich nicht, dass es sich um das Verhältnis eines primären Magensarkoms zu seinen Metastasen handelt, wie in den Fällen von Strauss und Dreyer zu bedenken war. Auch bezüglich der regressiven Veränderungen der Verschleppungsgeschwülste wird von allen Autoren hauptsächlich nur das Verhalten der grossen Leberknoten, die ausserordentlich oft schwersten Veränderungen unterworfen sind, in der von Pappert beschriebenen Form betont:

„Die Leber ist im ganzen mässig gross (?); der linke Leberlappen ist durch einen Tumor mächtig vergrössert, im rechten Lappen wölben sich ziemlich zahlreiche, z. T. hämorrhagische Tumorknoten vor. Der linke Leberlappen ist fast ganz in Tumor aufgegangen. Beim Einschneiden ergibt sich, dass der Tumor des linken Lappens zum grossen Teil von einer mit flüssigem Blut gefüllten, kindskopfgrossen Cyste eingenommen ist, mit teils frisch geronnenem Blut, so dass der linke Leberlappen durch diese Cyste fast ganz zerstört ist. An die Cyste grenzt nach rechts ein etwa faustgrosser Tumor, der aus reichlichem, schmierigem, fast zerfliesslichem Gewebe besteht, nach rechts hin aber ziemlich scharf abgegrenzt ist. Im rechten Leberlappen finden sich zerstreute Tumorknoten von der gleichen ziemlich markigen Beschaffenheit."

Die Darmmetastasen zeichnen sich durch ihre starrwandige Infiltration aus, welche mangels jeder Stenosierung keine erheblichen funktionellen Störungen ergibt; mit Lofaro muss man darin die prinzipielle Unterscheidung gegenüber den Magenkrebsmetastasen anerkennen. Rektalmetastasen, von grösster diagnostischer Bedeutung, sind selten gefunden (Weinberg). Eine Bevorzugung besonderer Darmstellen ist nicht deutlich; der Dünndarm kann ganz multipel betroffen sein (Ziesché u. Davidsohn). — Im Gegensatz zu den primären Magensarkomen lässt sich die pathologische Anatomie der Sarkommetastasen am Magen in Kürze abtun, da unter den wenigen zum Vergleich herangezogenen Fällen fast alle zu der Gruppe der aleukämischen Lymphomatosen und Melanosarkome gehören und ihre Zugehörigkeit zu den echten Sarkomen schon von Ziesché und Davidsohn in Frage gezogen ist. Ihr Aussehen ist demnach makro- und mikroskopisch den von primären Rundzellensarkomen entworfenen Bildern ähnlich, ihr Sitz ist nur in wenigen Fällen angegeben, je einmal Hinterwand und Magenfundus, je zweimal Pylorus und Magenvorderwand. Ueber die Magenwandschicht, der sie angehören, liegen keine speziellen Untersuchungen



vor, der Weg, den sie vom Primärtumor aus genommen haben, ob Lymph- oder Blutweg, ist naturgemäss nicht durchaus zu bestimmen, da es sich nach jetziger Anschauung um eine der Primärschädigung parallel gehende Affektion des Magenlymphapparates handeln kann. Dem entspricht auch, dass nach den Arbeiten von Stort, Welsch, Weissblum, die sich in erster Linie mit diesen Fragen befassten, in allen Fällen eine ganz verschiedene, nicht einheitliche Lokalisation des Primärtumors bestand; Abdominal-, Thorakalorgane, Drüsenpakete, Extremitätentumoren kamen in Betracht; dem entspricht ferner, dass so gut wie in allen Fällen neben der sog. Magenmetastase noch zahlreiche andere lymphomatöse Stellen im Körper zu finden waren, häufig eine universelle Sarkomaussaat. Die Lokalisationen sind in der Tabelle am Schluss übersichtlich geordnet und dürften nur insofern Interesse haben, als neben den Magenmetastasen die des Darms durchweg im Vordergrund stehen, nächst ihnen überhaupt die der intraabdominalen Organe.

Von den 3 Fällen, bei denen ein echtes metastatisches Magensarkom bestand, ist der von Vix nicht ohne diagnostische Zweifel: der Autor schloss bei bestehendem Bauchdecken-Spindelzellensarkom aus einer ulcusähnlich vertieften und mit einem verdickten Wall umgebenen Narbe in der Magenschleimhaut auf ein spontan abgeheiltes metastatisches Magensarkom (Ziesché). Es bleiben dann nur der Fall Brodowski: ein von der Aorta entspringendes Spindelzellensarkom metastasierte in Magen, Netz, Darm, Milz, Leber, Nieren, und der von Tilger: ein von Drüsen ausgehendes Angiosarkom metastasierte in Magen, Peritoneum, Netz, Ovarien, Lunge — Beobachtungen, die noch zu sehr vereinzelt sind, als dass sie generelle Schlüsse zu ziehen erlaubten.

Klinik des Magensarkoms.

Beteiligung der Geschlechter.

Ueber die Beteiligung der Geschlechter am primären Magensarkom liegen folgende Angaben vor. Nach den ersten Zusammenstellungen schien es, als ob Weiber öfters betroffen seien als Männer. Drost und Schlesinger fanden 19 Weiber, 11 Männer befallen, noch Pstrokonski stellte mehr weibliche als männliche Patienten zusammen. Nur Kundrat fand zweimal soviel Männer als Frauen angeführt. Die umfassenderen Arbeiten von Ziesché und Davidsohn, Lofaro (59 ♂, 56 ♀), Wittkamp (61 ♂, 63 ♀) zeigen aber, dass kein Unterschied besteht. In unserer Zusammenstellung (nur der ausreichend untersuchten Fälle) finden sich 69 Männer, 61 Weiber. Uebrigens kann man Kundrat's Bemerkung bestätigen, wenn man nur die regionären Lymphomatosen in Rechnung zieht, die 37 mal Männer, 21 mal Weiber



betrafen, während bei den echten Sarkomen insgesamt ein leichtes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes auffällt (40 : 32).

Das Verhältnis 69 ♂ zu 61 ♀ ist ähnlich wie beim Magenkrebs. Nach Ewald fand Fox bei diesem 680 ♂ auf 623 ♀, Welsch 1233 ♂ auf 981 ♀, Wilson 52 % ♂ auf 48 % ♀, Haeberlin in der Schweiz je 7 Männer auf 5 Weiber, Bräutigam in Bayern je 3 Männer auf 2 Weiber.

Auch an den primären Sarkomen des ganzen Magen-Darmtraktus waren nach Corner und Fairbank beide Geschlechter in gleicher Zahl beteiligt. Dagegen sind von allen Sarkomen überhaupt Weiber öfter befallen als Männer, im Verhältnis 3 : 2, nach anderen 2 : 1.

Das Alter der Magensarkomkranken.

Das Alter der von primärem Magensarkom Betroffenen schwankt zwischen 3 Jahren (Finlayson, Thursfield) und 78 Jahren (Tilger, Malvoz) resp. 89 (Steinhaus). Mit der Verteilung auf die einzelnen Jahrzehnte hat sich eine ganze Reihe von Autoren befasst, deren Resultate, prozentual umgerechnet, folgende Tabelle nebeneinanderstellt:

Autor	Lofaro	Lécène u. Petit	Burgaud	Ziesché u. Davidsohn	Witt-kamp	Unsere Zusammen-stellung
Zahl der Fälle	101	49	85	118	125	135
Jahre						
1—10	2%	2%	2,5%	2,5%	2,4%	1,5%
—20	9%	10%	8,5%	9,4%	9,0%	6,7%
—30	19%	12%	12,5%	15,4%	13,6%	18%
—40	14%	18%	16,5%	12,8%	15%	13,4%
—50	25,5%	21%	20,5%	24,5%	26,5%	24%
—60	20,5%	23%	21%	20,2%	19%	20,3%
—70	6%	10%	12,5%	10,1%	9,6%	10,3%
—80	4%	4%	6%	5,1%	4,9%	5,2%
—90						0,6%

In den wesentlichen Zügen stimmen demnach alle Berechnungen überein, dass nämlich etwa die Hälfte aller Patienten mit primärem Magensarkom zwischen 40 und 60 Jahren steht, etwa ein Viertel jünger als 30 Jahre ist und nur ca. $^1/_6$ über 60 Jahre. Die Ansicht Fenwick's, das primäre Magensarkom befalle besonders junge Leute, die auch von Manges und Matsuoka geteilt wurde, kann man mit Ziesché nicht anerkennen. Das mittlere Alter beträgt vielmehr nach Ziesché 36, nach unserer Zusammenstellung sogar 44 $^1/_2$ Jahre, wenn man, wie bei unserer Tabelle, nur die einwandfrei beschriebenen Fälle heranzieht. Bemerkenswert ist ferner an der Tabelle, dass die Frequenz nicht durchweg gleichmässig ansteigt, sondern dass in der 1., 5. und 6. Kolumne ein Absinken im 4. Jahrzehnt verzeichnet ist. Worauf das



zu beziehen ist, bleibt eine ungeklärte Frage. Wenn man die Tabelle auflöst in die relative Altersbeteiligung der Rundzellensarkome und Lymphomatosen einerseits, die anderen, echten Sarkome andererseits, so ergibt sich folgende Aufstellung:

Jahre	Rundzellensarkome	Andere Sarkome
1—10	1,6 %	1,2 %
—20	13,8 %	1,2 %
—30	18,6 %	17,0 %
—40	18,6 %	9,2 %
—50	17,0 %	30,0 %
—60	15,3 %	23,7 %
—70	10,3 %	10,3 %
—80	3,2 %	7,4 %
—90	1,6 %	—

Das Absinken der Magensarkomhäufigkeit zwischen 30 und 40 Jahren betrifft also allein die wahren Sarkome, während die Rundzellensarkome zwischen 30 und 50 Jahren die meisten Opfer fordern, dann regelmässig an Häufigkeit, wenn auch langsam abnehmend. Ganz allgemein sind letztere also bei jungen Leuten etwas häufiger als die anderen Sarkome, keinesfalls aber in einer so ausgesprochenen Betonung, wie sonst dem Sarkom anderer Organe bei jugendlichen Patienten zugerechnet wird. Auch die zusammenfassende Aeusserung von Pstrokonski, das Magensarkom finde sich zumeist in jugendlichem und mittlerem Alter, selten nach dem 50. Jahre, ist für die Rundzellensarkome nicht ganz, für die anderen Sarkome des Magens durchaus nicht zutreffend.

Den Unterschied im Vergleich mit den betreffenden Altersstufen der Magenkrebsmorbidität zeigt folgende Tabelle:

Autor	Magencarcinom			Magensarkom	
	Welsch	Lebert	Brinton	Magensarkome im ganzen	Magensarkome mit Ausschluß d. Rundzellensark.
Zahl d. Fälle	2035	324	406 (600)	135	76
Jahre 1—10	0,1% (1—20)	1,0% (1—30)	3,0% (1—30)	1,5%	1,2%
—20				6,7%	1,2%
—30	2,7%			18,0%	17,0%
—40	13,3%	17,0%	7,6%	13,4%	9,2%
—50	24,5%	29,7%	15,5%	24,0%	30,0%
—60	30,4%	29,3%	21,5%	20,3%	23,7%
—70	21,0%	18,7%	24,4%	10,3%	10,3%
—80	8,0%	4,0%	13,0%	5,2%	7,4%
—90		0,3%	15,0%	0,6%	

Zwischen 40 und 60 Jahren ist die Häufigkeit von Magenkrebs und Magensarkom danach kaum verschieden; bei Leuten über 70 Jahre

ist das Carcinom um einiges häufiger, bei Leuten unter 30 Jahren das Sarkom ganz beträchtlich häufiger, im Verhältnis $1:8\frac{1}{2}$ resp. $1:6\frac{1}{2}$. Ein abschliessendes Urteil ergibt dieser Vergleich indessen noch nicht, da man sieht, wie verschieden selbst die aus grossem Material gewonnenen Krebszahlen sind, so dass den relativ wenigen Sarkomfällen noch nicht genug Sicherheit zuzuerkennen ist.

Aetiologie des Magensarkoms.

Ueber den unbekannten Bedingungskomplex, dem das Magensarkom seine Entstehung verdankt, liegen keine Tatsachen und Beobachtungen vor; eine grosse Reihe theoretischer Möglichkeiten anzuführen, wie sie von einigen Autoren herangezogen sind, dürfte sich erübrigen, da dieser Weg um keinen Schritt weiterführt. Auch ist es bisher nicht gelungen, eines wirklich noch kleinen beginnenden Magensarkoms habhaft zu werden; das kleinste beschriebene hatte immerhin schon Walnussgrösse. Auch Virchow kam nicht weiter als im Gegensatz zu älteren Autoren, welche noch an eine Granulations-, eine hyperplastische Geschwulst dachten, das Heteroplastische, die Entstehung auf dem Boden kongenital schwächerer Disposition einzelner Teile zu betonen; freilich muss man für die Lymphosarkome nach neuester Anschauung wieder in gewisser Weise auf die Auffassung in der vor-Virchow'schen Zeit rekurrieren, während bezüglich aller anderen Magensarkome die meisten Mitteilungen auf dem Boden der Cohnheim'schen, der Ribbert-schen Geschwulsttheorien zu stehen scheinen.

Vererbung kann man mit Lofaro ausschliessen.

Einzelne Beobachter sprachen von benignen Vorstadien des Magensarkoms, wenn auch differentialdiagnostische Schwierigkeiten, ob es sich um gutartige oder bösartige Geschwulst handelte, relativ selten vorkamen, nur einige Male bei kleinen Fibrosarkomen (Malvoz u. a.) und bei klinisch malignen Myomen, dem Leiomyom malin der Franzosen (Delore und Leriche). Nach Mintz soll überhaupt schon das Vorkommen von Angiosarkomen, von Fibro- und Myosarkomen beweisen, dass benigne Tumoren maligne werden könnten. Gestützt wird diese Ansicht durch Tilger, der unter 3500 Autopsien 14 benigne Magentumoren fand, vorwiegend von Fibrom- und Myom-, einmal von Lipomcharakter, und daneben einen Fall, in dem es sich um ein ungewöhnlich grosses subseröses Fibrom handelte mit Umwandlung in Fibrosarkom im Bereich der dem Magen zunächst liegenden Partien und echter Sarkombildung innerhalb der Magenwandung. Auch v. Hacker war der Ansicht, das von ihm mitgeteilte Sarkom sei auf dem Boden einer früher gutartigen Geschwulst an der vorderen Magenwand nahe der kleinen Kurvatur entstanden. Dem ist entgegenzuhalten, dass ein gleichzeitiges Vorkommen von benignen und malignen Geschwülsten oder auch nur

Geschwulstkomponenten allein die „Disposition“ des Magens zur Ausschaltung einzelner Elemente aus der normalen Gewebsspannung und zur Tumorbildung beweist, keineswegs aber aus dem gleichzeitigen und gleichortigen Vorkommen eine sichere Metaplasie einzelner benigner Tumorzellen in maligne erwiesen wird. Auch wenn ein seit längerer Zeit beobachteter, anfangs nicht oder nur wenig zunehmender Tumor plötzlich beginnt, in bösartiger Weise zu wachsen, und sich bei der Sektion als Sarkom zeigt, wie im Fall Dobromyslow, so ist damit noch kein eindeutiger Beweis für die Entwicklung des Magensarkoms aus einem gutartigen Tumor geliefert.

Die Frage nach der Bedeutung, die ein vorhergegangenes Trauma für die Entstehung eines Magensarkoms hat, ist schwierig. Dass bei Sarkomen überhaupt ein Unfall mit konsekutiver Narbenbildung indirekt die Tumorbildung veranlassen kann, diese Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen und wird von Kühne, Bard, Waldeyer, P. Pott, Rehn, Löwenthal, Ziegler anerkannt, auch von Ribbert unbedingt zuzugeben. Gerade in letzter Zeit mehren sich die Stimmen für diese Annahme, wenn auch nach Thieme, Stern die Bedeutung von Verletzungen nicht gross ist. Cohnheim's Angabe, dass bei 574 Tumoren in 86 % der Fälle kein Trauma erwähnt wurde, beweist nichts dagegen. Nach Thieme ist für Gutachtenfälle die Möglichkeit nur dann zu Recht bestehend, wenn nach dem Unfall mehr als 3 Wochen und weniger als 2 Jahre vergangen sind. Wenn (nach Lengnick) unter 575 Tumoren 31 mal Trauma in der Anamnese war, so konnte von diesen 7 mal der Zusammenhang sicher abgelehnt werden, 12 mal bestand „einige, 12 mal grössere Wahrscheinlichkeit“. Unter diesen 31 Geschwülsten waren 12 Krebse und 19 Sarkome. Sicher ist auf diese Möglichkeit hin die Wahrscheinlichkeit der traumatischen Sarkomgenese oft in kritikloser Weise übertrieben. Während beim Carcinom der Zusammenhang mit einem Unfall angegeben wird von Würz mit 1,6 %, Ziegler, Wolff 10 %, auch Liebe 10 %, waren die entsprechenden Zahlen mit Ziesché und Davidsohn beim Sarkom: Wild 3,02 %, Lengnick 4 %, Rausch 6 %, Machol, Liebe, Würz 7 %, Kirchner, Nasse 13 %, Hechinger 18,3 %, Ziegler, Wolff, Merte, Walker 20 %, Coley 27 %, Gross 29 %, Rapok sogar 33 %, dazu kommt noch eine Zusammenstellung von Virchow mit 13 %. Wenn ganz allgemein Virchow und O. Weber den Zusammenhang mit lokalen Störungen zugaben, auch König, Ziegler, Thiersch in ähnlicher Weise, wird andererseits von Boas, von Litthauer jede Abhängigkeit abgelehnt.

Am Magen nun ist die traumatische Entstehung eines Sarkoms sicher noch wesentlich seltener als die möglicherweise traumatische Entstehung an anderen Körperteilen, da schon eine theoretische Ueberlegung die Vulnerabilität des Magens durch äussere Gewalten gering



erscheinen lässt. Brooks dachte an Unfallsfolge bei einem im Laufe von 7 Monaten zum Exitus führenden Magensarkom, nachdem vor 20 Jahren eine penetrierende Schussverletzung die Magengegend getroffen hatte. Nach Albu sollte ein typischer Faserkrebs aus dem Bindegewebe perigastrischer Verwachsungen entstanden sein, die sich anlässlich stumpfer Gewalteinwirkung bei einem 25 jährigen Manne entwickelten. Beide Fälle sind also ganz unsicher. Bemerkenswerter ist der Fall von Ziesché und Davidsohn:

Der 54 jährige Patient, bis vor 1/2 Jahre gesund, bekam damals einen Stoss vom Kolben einer Dampfmaschine, der das Epigastrium und linke Hypochondrium traf. Von da an verspürte er Schmerzen, Appetitmangel und es entwickelten sich alle Zeichen, die durch das in autopsia erkannte Rundzellensarkom später erklärt wurden. In der Magenschleimhaut fanden sich alte Narben wie von ausgeheilten Magengeschwüren, „zu alt, als dass man sie mit der Verletzung in direkte Verbindung bringen könnte. Der Patient hat also in vergangenen Jahren an Ulcera gelitten, die ihm anscheinend keine oder nur unbedeutende Beschwerden verursacht haben und dann abgeheilt sind. Es bestand also ein Locus minoris resistentiae, auf den das Trauma einwirkte, und so kam es zur Geschwulstbildung, die bei einem völlig gegesunden Magen wohl nicht eingetreten wäre."

Es ist dies unter 179 der einzige ausreichend begründete Fall, bei dem zuzugeben ist, dass für forensische Zwecke die Möglichkeit und eventuell auch ein überwiegender Grad von Wahrscheinlichkeit für die indirekte Unfallsfolge des Magensarkoms anzuerkennen sind.

Dass auf dem Boden eines Ulcus ventriculi ein Sarkom entstehen könne, wird seitens französischer und italienischer Untersucher strikt abgelehnt, so von Lofaro, Lécène und Petit, Bertrand, Burgaud, nach denen diese Konstellation nie beobachtet sein soll. Die klinische Beurteilung stösst hier auf Schwierigkeiten, da auch das Magensarkom kopiöse Blutungen veranlassen kann und es schwer zu sagen ist, wenn eine Hämatemese nicht allzulange vor dem Beginn der Tumorerscheinungen statthatte, ob sie einem Ulcus oder schon der Geschwulst zuzurechnen ist. Die anatomische Unterscheidung zwischen kallösem Ulcus und Fibrosarkom dürfte wohl nur bei ungenügender Untersuchung Schwierigkeiten offen lassen wie in dem Falle Vix. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Ulcus und Sarkom lässt sich nur dann zugeben, wenn anatomisch neben dem Tumor an der Magenschleimhaut sichere, nicht von einem lymphosarkomatösen o. ä. Infiltrat veranlasste Ulcerationen oder Narben nachgewiesen sind, lässt sich aber auch dann zugeben, wenn klinisch kein zeitlicher Zusammenhang vorhanden ist, da einmal Ulcera oft fast symptomlos verlaufen, andererseits Narben wahrscheinlich gerade nach Jahren und Jahrzehnten zur Geschwulstbildung beitragen. Sichere Residuen von Magengeschwüren wurden in 4 Fällen gefunden (Moser, Kehr, Ziesché und Davidsohn, Wittkamp). Mit Bestimmtheit wird man demnach die Entstehung des Sarkoms aus einer Ulcusnarbe nicht angeben können, bevor ein beginnender Tumor in einer solchen gefunden ist



— und auch dann wird Kritik am Platze sein —; dennoch ist die Möglichkeit im Auge zu behalten.

Alle anderen vorhergehenden Magenerkrankungen spielen eine geringe Rolle. Es ist sogar auffallend, dass fast stets bis zu den ersten Tumorerscheinungen völlig normales Magenverhalten bestand. Nur wenige Fälle (Moser, Staehelin) finden sich, bei denen seit langer Zeit, offenbar vor der spezifischen Erkrankung, über den Magen geklagt wurde. Dieser Prozentsatz, unter 179 Beobachtungen, ist nicht höher als funktionelle Magenstörungen überhaupt unter sonst gesunden Menschen gefunden worden, also ätiologisch nicht zu verwerten. Auch primäre Magendilatationen, soweit sie nicht durch sarkomatöse Pylorusstenosen entstanden, waren möglicherweise hier und da beobachtet, aber nicht häufig genug, sie ätiologisch heranzuziehen.

Symptomatologie.

Die klinische Symptomatologie des Magensarkoms ist zwar nicht unerwartet reichhaltig, dennoch aber ist kein Fall einem anderen so ähnlich, dass es möglich wäre, ein einheitliches kurzgefasstes klinisches Bild des Verlaufs zu zeichnen.

Dass intra vitam keine Allgemeinstörungen und keine Magensymptome bestanden, dass der Tumor zufällig bei der Sektion gefunden wurde, war nicht gar so selten, wie man bei derart schweren Magenaffektionen erwarten sollte: Pappert beschrieb einen grossen und viele kleine Rundzellentumoren bei Magendilatation, die man vorher nicht bemerkt hatte, Maschke's $7^1/_2 \times 10$ cm grosses Fibrosarkom verlief symptomlos. Kaufmann, Tilger hatten zufällige Befunde. Freilich kann man es mit Ziesché für zwecklos halten, nach Burgaud, Bertrand alle Magensarkome klinisch einzuteilen in a) latente Formen, b) Abdominaltumoren ohne Magenerscheinungen und c) Carcinom- und Pylorusstenosen ähnliche Sarkome. Da nämlich die Diagnose klinisch durchweg nicht gestellt wird, erübrigt sich eine klinische Einteilung und man benutzt am besten als Anhaltspunkt die übliche, wenn auch ungenaue Trennung in lokale und allgemeine Krankheitssymptome.

Die Zahl der Fälle, wie sie von McCormick und Welsh angeführt sind, bei denen während der grössten Zeit des Verlaufs der palpable Tumor das einzige Kranksheitszeichen ausmacht, ist gering; häufig dagegen war die Palpabilität als erstes Symptom beschrieben, dem alle anderen in kürzerem oder weiterem Abstand folgten.

Die zahlenmässige Angabe, wie oft intra vitam ein Tumor sicher palpiert wurde, wie oft kein sicherer palpatorischer Magenbefund bestand, ist insofern nicht von grossem Belang, als die Möglichkeit der Tastbarkeit von äusseren Umständen, von der Dicke und Spannung der Bauchdecken, der Empfindlichkeit des Patienten u. ä. beeinflusst



wird, auch deshalb, weil sehr oft eine genaue Angabe fehlt und es nicht ohne weiteres gerechtfertigt ist, palpable Tumoren als bestehend anzunehmen, wo das Gegenteil nicht direkt betont ist. Wenn allerdings in 71 von 179 Fällen nur hervorgehoben wird, dass die Geschwulst getastet wurde, so ist das sicher zu wenig. Genauer mag schon die Zahl der Angaben sein, die das Fehlen der Palpabilität, auch in Narkose, anführen; es sind das nur 11 Fälle. Man kann immerhin daraus entnehmen, dass etwa $15^1/_2$ % der Tumoren nicht getastet wurden, jedenfalls weit über $6^1/_2$, wenn man 179 Gesamtfälle zugrunde legt.

Dass es sich in der Mehrzahl der echten Sarkome um die Palpation grob- und feinhöckeriger oder gelappter, kugel- oder walzenförmiger, harter, praller oder auch weicher, ja, fluktuierender Tumoren handelte, geht aus den anatomischen Beschreibungen ohne weiteres hervor, ebenfalls, dass die Rundzellensarkome häufig als unbestimmte Resistenzen zu tasten waren. Während ein glattknolliger Tastbefund eindeutig ist, konnten durch Adhäsionen u. ä. bei an sich glatten Tumoren unregelmässige Konfigurationen vorgetäuscht werden. Die Schwierigkeit, infiltrativ entstandene Resistenzen als Tumor zu erkennen, wurde mehrfach hervorgehoben. Einige Male kam es vor, dass voluminöse Geschwülste vom Patienten selbst nicht oder erst spät entdeckt wurden. Bei einer Reihe von Fällen konnte die Allgemeindiagnose schon durch die Inspektion gestellt werden.

Als Ort des palpierten Tumors kommen in erster Linie Epigastrium und linkes Hypochondrium in Betracht, daneben der Sitz rechts von der Mittellinie. Dort sinkt der Tumor je nach Untersuchung im Liegen oder Stehen schon bei formal gesundem Magen oft in die Nabelgegend, bei atonischem weit tiefer, bis zur Symphyse hinunter. Exogastrische Geschwülste, grosse Myosarkome füllen den ganzen vorderen Bauchraum aus. Bei diesen ist ebenso wie bei lymphomatösen Resistenzen die palpatorische Erkennung der Zugehörigkeit zum Magen oft sehr schwer. Die Abgrenzung gegen Leber, Netz, Milz, Nebenniere, Niere, Pankreas war, zumal wenn gleichzeitig Adhäsionen, Metastasen bestehen, nicht immer möglich, die Abgrenzung gegen den Uterus und Blase erschwert, gegen das Ovarium, bei kombinierter Untersuchung theoretisch zu fordern, praktisch nicht stets gelungen. Gegen Darmtumoren liessen sich anscheinend immer palpatorische Unterschiede aufdecken.

Ist also das Magensarkom wahrscheinlich in mehr als 85 % der Fälle intra vitam zu palpieren, so steht es damit im Gegensatz zum Magenkrebs, der nach Ewald nur in 20 % einen deutlichen Tastbefund gibt. Da aber bei beiden das Gegenteil vorkommen kann, ist diagnostisch damit nicht viel gewonnen.

Sowohl Ziesché und Davidsohn wie Wittkamp heben hervor, dass Blutungen im Verlauf des Magensarkoms seltener auftreten, als nach der Häufigkeit von Schleimhautulcerationen zu erwarten sei. Da

indessen im anatomischen Teil hervorgehoben wurde, dass die Ulcerationen sich relativ spät und relativ klein entwickeln, erscheint diese Ansicht nicht ganz gerechtfertigt.

Die Blutungen können in Form starker Hämatemesen auftreten; auf die Möglichkeit der Verwechslung mit einfachem Ulcus ventriculi wurde gelegentlich des Falles Moser und Wittkamp schon verwiesen. Robert berichtete, dass ein junger Offizier aus völligem Wohlbefinden heraus einer grossen Magenblutung erlag und dass die Sektion Magensarkom ergab. Nach der Beschreibung besteht die Möglichkeit, dass gleichzeitig Hämophilie bestand, so dass dies kein ganz reiner Fall ist. Nächst diesem berichten Yates, Hartley, Cohn, Oberst, Brooks von akuten, recidivierenden grösseren Magenblutungen, auch Maschke sah häufige, wenn auch kleinere Blutungen.

Gegenüber diesen 7 stehen ca. 15 Fälle, in denen durch kaffeesatzartiges Erbrechen, Blut im Ausgeheberten und Blut im Stuhl der Nachweis kleinerer, z. T. auch sog. okkulter Blutungen erbracht wurde. Man darf überzeugt sein, dass bei Anwendung der modernen Blutproben, bei Blutuntersuchung des Magen-Darminhalts in Fällen, die nur einen Sektionsbericht anführen, weit mehr derartige Beobachtungen anzuführen wären, wenn auch andererseits anatomisch durch die Kompaktheit mancher Fibrosarkome, mancher höchstens mit kleinsten Blutpunkten durchsetzter Rundzelleninfiltrate, bei der geringen organischen Schädigung des Magens durch gestielte Tumoren in der Bauchhöhle verständlich wird, dass oft jede Blutausscheidung, wenn auch nur per diapedesin, fehlen kann. Neben diesen 22 Fällen mit Blutungen werden 12 Magensarkome hervorgehoben, die nachweislich kein Blut zutage förderten, wobei zweifelhaft ist, ob dieses Verhalten während der ganzen Krankheitsdauer Bestand hatte — die kein Blut zutage förderten, z. T. selbst bei bestehender Ulceration der Mucosa (Brodowski, Malvoz, Perry und Shaw). Der Zeitpunkt, wann in der Sarkomgenese Blutungen einsetzten, die Gelegenheitsursachen der Blutungen sind nicht angegeben.

Im Vergleich zu sicher mehr als 12 % grosser und kleinster Blutungen bei Magensarkom fällt es auf, dass nach Lebert auch beim Magenkrebs nur in 12 % der Fälle Blut entleert wird; dem steht denn auch eine Zusammenstellung von Brinton mit 42 % gegenüber, welche den Unterschied zwischen beiden Geschwulstarten schon deutlicher macht.

Statistischen Angaben über die Magenbeschwerden und den Schmerz bei Magensarkomen ist wenig Beweiskraft beizulegen, einmal weil je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung, nach der Indolenz des Patienten die anamnestischen Daten oft im Stiche lassen, ferner weil die Beschreibung der Art und Lokalisation selbst bei gebildeten Menschen oft ungenau ausfällt, manchmal von Schmerzen gesprochen



wird, wo allgemeine Beschwerden vorlagen und umgekehrt, oder wo beide gleichzeitig bestanden resp. sich auseinander entwickelten. Ziesché und Davidsohn legen den Beschwerden und Schmerzen eine grosse Bedeutung bei und betonen, dass „Schmerzen eines der frühesten Symptome sind und sich monate-, ja jahrelang vor allen anderen Krankheitserscheinungen bemerkbar machen". Die Schmerzen sollen vor der Bildung der Tumoren am stärksten sein. Diese Ansicht ist nicht unwidersprochen geblieben (Wittkamp). Nach unserer Zusammenstellung klärt sich der Widerspruch dadurch, dass allerdings in fast allen Fällen monate-, selten auch jahrelang vor Auftreten eines palpablen Tumors allgemeine Magenbeschwerden ohne jede spezielle Färbung das Augenmerk auf dieses Organ lenkten, dass aber wirkliche und heftige Schmerzen ein ausgesprochenes Spätsymptom sind, zumeist erst unter den Augen des Arztes, der längst von dem Vorhandensein eines malignen Tumors überzeugt war, entstanden. Starke Schmerzen, die jahrelang vor dem Erscheinen der Geschwulst auftraten, muss man wohl durchaus auf Hyperacidität, Ulcus u. ä. zurückführen, also auf Momente, die eventuell indirekt ätiologisch mitwirksam waren, nicht aber auf das Magensarkom selbst. Dem entspricht, dass gerade die an interkurrenten Krankheiten, an einer Blutung gestorbenen Patienten mit noch relativ kleinem Sarkom keine Schmerzen angegeben haben.

Vollständige Schmerzlosigkeit wurde betont in den Fällen von Cantwell, Ehrendorfer, Nordmann, Richter, Lenorment, Tilger, Malvoz, Maass, Letulle, Gouilloud, eine im Verhältnis zur Schwere der Erkrankung auffallend geringe Schmerzhaftigkeit von v. Eiselsberg, Alessandri, Steudel, Fuchs, Schlesinger, Welsch, Fleiner, Capello, Dock, Howard. Alles in allem waren unter 63 Fällen mit Angaben über die Schmerzverhältnisse nicht weniger als 23, bei denen der Schmerz nicht im Vordergrund der Symptome stand.

Soweit man überhaupt den Schmerz nach seiner Art einteilen kann, zerfallen die vorhandenen Mitteilungen in 3 Gruppen. Einmal handelte es sich um mässigstarke Beschwerden, bestehend in dauerndem Druckgefühl, Abgeschlagenheit, Aufstossen, fadem Geschmack, Völlegefühl, Erbrechen, die entweder in autopsia durch eine Pylorusstenose mit Retention ausreichend erklärt wurden, durch abnorme chemische Vorgänge, Zersetzungen des Mageninhalts, zumal bei Ulcerationen der Schleimhaut, oder die rein funktionell auf dem Boden gestörter Motilität, gestörten Chemismus bei intakten organischen Verhältnissen entstanden. Ihr leichtester Grad äusserte sich in Anorexie, die immerhin klinisch als ein schwerwiegendes Symptom aufzufassen war. Etwas anderer Art, aber auch ganz allgemein wurden die unangenehmen Sensationen geschildert, die bei Raumbeschränkung durch grosse Tumoren, bei mechanischem Druck auf Magen, Darm, Bauchdecken, Peritoneum und



Nervenapparat ausgelöst sind. Sie waren entweder an bestimmte Körperhaltungen gebunden oder bestanden dauernd oder nahmen durch Vermehrung des Druckes unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme zu. Aehnliches Völlegefühl, das ebenfalls durch Behinderung der Ernährung in den Vordergrund der Symptome rückte und subjektiv ausserordentlich störend wirkte, war bei Verengerung des Magenlumens durch starre Wandinfiltration bedingt. Zugwirkung am Magen, Adhäsionen u. v. a. werden ferner viel häufiger diese z. T. initialen allgemeinen Beschwerden hervorgerufen haben, als sie im einzelnen erwähnt sind.

Die zweite Gruppe bildet ein eigentlicher Schmerz von mässiger, wechselnder Intensität, von bestimmten Nahrungsmitteln ungünstig beeinflussbar, aber im grossen und ganzen dauernd bestehend. Er wurde als Stechen, Ziehen, Schneiden, Druck geschildert und war wohl niemals rein anamnestisch von Schmerzen auf Grund einer Magenneurose, einer Hyperacidität, eines alten oder frischen Ulcus zu unterscheiden, so dass er als Frühsymptom die Diagnose nicht wesentlich fördert. Möglicherweise ist er wie bei primären Magengeschwüren auf die sekundären Ulcerationen zurückzuführen, jedoch ist seine Entstehung von keinem Autor näher ventiliert, so dass Erwägungen darüber rein theoretischer Natur sein müssten. Im allgemeinen dem Epigastrium, gern bestimmten Punkten angehörend, strahlte er oft in den Rücken aus, seltener wurde er in die linke Schulter, die Nieren und Lendengegend ausstrahlend beschrieben, so dass seine Lokalisation keinen ganz eindeutigen topographischen Anhaltspunkt bietet.

Die dritte Gruppe charakterisiert sich durch heftigste Attacken krampfartiger, kolikartiger Schmerzen, die anfallsweise mit oder ohne Abhängigkeit von verschiedenen Insulten auftraten und wohl durchweg auf Steifungsvorgänge, wie sie von Dreyer als peristaltische Magenunruhe gesehen wurden, oder auf peritoneale Reizerscheinungen zu beziehen sind. Keineswegs kommen sie nur bei den mit ausgesprochener Pylorusstenose einhergehenden Sarkomfällen zur Beobachtung, immerhin geben sie diagnostische Sicherheit eines schweren organischen Leidens. Herman sprach in seiner Beobachtung geradezu von Magenkrisen. Andererseits kann der Appetit dauernd gut bleiben (Maass, Rasch); im Fall Fleiner wurde bis 4 Wochen ante exitum eine Mastkur durchgeführt. — Alle diese Arten von Magenbeschwerden können für sich allein bestehen, im Verlauf der Erkrankung nacheinander auftreten oder schon früh kombiniert sein. Etwas Charakteristisches ist in ihnen kaum zu sehen. Wenn nach Ewald in 92 % der Magenkrebse Schmerzen bestehen, nach Lebert in 75 %, so liegen die Verhältnisse beim Sarkom ähnlich; möglicherweise ist der Prozentsatz bei ihm noch etwas geringer als beim Krebs nach der Lebert'schen Berechnung.

Die Untersuchungen der Magensekretionsverhältnisse bei Sarkom sind über die allerprimitivsten Kenntnisse noch nicht hinaus-



gekommen. Wenn überhaupt chemische Werte mitgeteilt werden, so betreffen sie grösstenteils Salzsäure, Milchsäure und lange Bazillen nach einem Probefrühstück, häufig, ohne dass die Untersuchung mehrfach wiederholt wurde. Dem ist entgegenzuhalten, dass, abgesehen von sicher schweren Retentionsbefunden bei Pylorusstenose, eine einmalige Untersuchung nach Probefrühstück schon am Gesunden oft scheinbar pathologische Werte ergibt. In keinem Falle ist es gelungen, über die Sekretionsverhältnisse des betreffenden Menschen vor der Sarkomerkrankung Kenntnis zu gewinnen, obwohl diese bei chronischer Gastritis, Sekretionsneurose u. a. möglicherweise schon Jahre vorher krankhaft verändert waren.

Es stehen 28 Patienten mit Aciditätsbestimmungen zur Verfügung. 20 zeigten Fehlen freier Salzsäure, 3 von ihnen verloren im Laufe einiger Wochen die anfangs normalen, gesteigerten oder leicht verringerten Säurewerte ganz (Pstrokonski, Schlesinger, Wittkamp). In der Minderzahl bestand neben fehlender freier Salzsäure noch eine geringe Gesamtacidität von 6, 10 u. ä., so bei Maschke. In 13 Fällen ist neben Anacidität das Vorkommen mehr oder weniger grosser Mengen von Milchsäure, durchweg zugleich mit Boas-Oppler'schen Bazillen, hier und da auch mit Sarcinen beschrieben. Nach dem Gesagten sind nur diese Veränderungen, nicht die Salzsäurewerte allein als direkte oder indirekte Sarkomfolge anzusehen.

Feinere Mageninhalts- und Stoffwechseluntersuchungen sind in keinem Falle durchgeführt; nur Lofaro fand neben guter Salzsäureproduktion (3,1 ‰) und Spuren von Milchsäure völliges Fehlen der Eiweissverdauung und bewies dadurch, dass auf diesem Wege möglicherweise noch weitere Anhaltspunkte zu gewinnen sind. Die Entstehung dieser schweren Magenstörungen ist durch das häufige anatomische Bild der Mucosaatrophie zur Genüge erklärt, wenn auch reflektorische Einflüsse eine grosse Rolle spielen müssen, da zumeist die grössten Partien der Schleimhaut intakt waren, wie auch Milchsäure, z. B. in Spuren neben Salzsäure, sehr oft ohne jede Pylorusstenose zu beobachten war.

Da noch bei grossen palpablen Tumoren mehrfach normale Säurewerte vorlagen, so scheint im ganzen das Absinken der HCl auf einen kürzeren Zeitraum als beim Magencarcinom zusammengerückt zu sein und Anacidität weniger als Frühsymptom in Erscheinung zu treten, wie auch Pstrokonski betont, dass bei Sarkom länger als beim Krebs normale chemische Werte zu finden sind.

Ueber die Magenmotilität bei Sarkom ist an exakten Untersuchungen so gut wie nichts vorhanden. Einzelne Autoren berichten über kleinere Retentionen im nüchternen Magen, Wittkamp sah eine Retention von 40 ccm bei einem Magen, der in der üblichen Zeit nach Probefrühstück 140, nach Probemahlzeit nur 65 ccm Substanz enthielt. Da es sich anscheinend um Ausheberungen, nicht um sichere Rest-



bestimmungen handelte, kann den Mitteilungen nicht viel Wert beigelegt werden. Unspezifische Motilitätsstörungen konnten ferner bei Knickung des Magens (Mintz) durch den Tumor resp. durch Adhäsionen beobachtet werden. Mit Bestimmtheit lässt sich angeben, dass ausgesprochene Stenosenmägen entsprechend dem auch anatomisch nicht häufigen Befund schwerer Pylorusstenose (s. o.) seltener sind als beim Krebs. Yates führt nur 7, Lofaro nur 9 an. Immerhin beobachtete man einige Male kopiöses Erbrechen stagnierender Massen, Retention von Speiseresten über Tage, Anschwellen des Abdomens durch den gefüllten ektatischen Magen, Austrocknung des Organismus, Verringerung der Urinmenge, Durst; auch kam es in einem Falle zu einer echten Tetanie (Fleiner, Dreydorf). Passagere Stenosensymptome, vorgetäuscht durch toxische Motilitätsstörung oder bedingt durch Pylorusspasmen, konnten in einigen Fällen bei organisch freiem Pförtner auftreten (v. Haberer), doch sind das Seltenheiten.

Hier äussert sich eben die auch von Garrè betonte Eigenschaft der Magensarkome, oft gerade Cardia und Fundus freizulassen, wodurch klinisch zeitweise das Bild benigner Tumoren vorgetäuscht werden kann (Alessandri). Im Gegensatz zum Carcinom lassen sich sogar nicht selten Inkontinenzen des Pförtners durch starrwandige Ringinfiltration beobachten, die freilich nicht unmittelbar das Leben bedrohen, immerhin das feine Spiel der Magenmuskulatur vernichten, die Speisensortierung durch den Pylorus, die Speisenvorbereitung für den Darm stören.

Daraus erklärt sich ungezwungen, dass das Erbrechen im Verlauf des Magensarkoms ungleich häufiger ist, als es nach der Seltenheit der Pylorusstenosen organisch bedingt zu erwarten wäre. Es wird eben in den allermeisten Fällen durch die veränderten chemischen und Motilitätsverhältnisse, durch sekundäre Gastritis, durch Reizzustände, reflektorisch von dem bei Pylorusinkontinenz dauernden Läsionen ausgesetzten Dünndarm, durch Intoxikationen des gesamten Organismus bei Autolyse im Tumor sowohl wie bei Speisenzersetzung und durch viele andere Störungen bedingt. Es kann um so leichter auftreten, als die Syphon-, Saug- und Druckwirkung des antralen Magenteiles bei den vorwiegend am kaudalen Magenende lokalisierten Sarkomen nicht mehr funktionieren, der Speisenfortbewegung nicht mehr den rechten Weg bahnen kann, während andererseits die kranialen Magenteile, in denen schon normalerweise die zur Cardia hin gerichteten Kontraktionsvorgänge am stärksten ausgeprägt sind, in denen auch die bei organischen Magenwandveränderungen auftretenden antiperistaltischen Wellen oft grosse Kraft haben, weit häufiger intakt bleiben und ihrer antiperistaltischen Funktion genügen können, während ihre normalperistaltischen Wellen schon beim Gesunden schwach und seicht sind.

Ein scheinbar indifferentes Erbrechen ist mehrfach als Früh-



symptom beschrieben, manchmal bestand nur Nausea (Handfort) oder es wechselten Zeiten des Erbrechens mit gesunden Tagen (Yates); im Falle Mintz blieb es dauernd gering, ebenso nach Ziesché und Davidsohn, nach Lofaro, bei Maass trat es nur nach jeder reichlichen Mahlzeit auf, Lenorment erwähnt verlangsamte Motilität ohne Erbrechen, bei Staehelin fand es sich erst gegen Ende des Lebens.

Es ist nicht recht verständlich, dass Wittkamp angibt, Erbrechen komme in $^1/_4$ der Fälle von Magensarkom vor; Ziesché fand es sogar nur in 20 % der Fälle angegeben. Nach unserer Zusammenstellung wird unter 162 sicheren Magensarkomen, von denen aber ein grosser Teil ausschliesslich anatomisch untersucht ist, 46 mal Erbrechen erwähnt, also in etwa 30 %. Es fällt aber auf, dass, abgesehen von der kleinen Zahl oben erwähnter Beobachtungen, in der keinerlei Magenstörung bestand, bei fast allen klinisch genau untersuchten Patienten mehr oder weniger reichliches Erbrechen anzuführen war. Ganz besonders die Rundzellensarkome neigen dazu, da bei infiltrativen Prozessen naturgemäss die Störung der Muskelmechanik in erwähntem Sinne am schwersten ist: Unter 58 Rundzellensarkomen, zum Teil ohne klinische Vermerke, ist 27 mal Brechen erwähnt. Dagegen wird es bei allen übrigen Sarkomen im ganzen nur 19 mal genannt. Man kann darnach die Häufigkeit des Erbrechens bei Magensarkom auf mehr als 40—50 % der Fälle schätzen. Es steht damit immer noch beträchtlich hinter dem zur Stenose prädisponierenden Magenkrebs zurück, bei dem das Erbrechen von Ewald für 88 %, von Lebert für 80 % der Fälle berechnet wurde.

Auf die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Erkennung der Motilitätsverhältnisse bei Magensarkom und zugleich für die Sarkomdiagnose wies als erster Fuchs hin. Indessen ist noch kein Fall bekannt, der einer in modernem Sinne ausreichenden Röntgenoskopie unterzogen wäre. Es ist hier nicht der Ort, auf die Bedeutung der Röntgendiagnostik bei Magentumoren einzugehen: nur so viel, dass mit Sicherheit die Chancen beim Magensarkom für eine ausreichende Untersuchung intra vitam bessere sind als beim Krebs. Einmal kommen den grossen, grobhöckerigen und glatten, in das Mageninnere vorspringenden Geschwülsten beträchtliche Schattenaussparungen zu, die gegenüber dem Krebs die ulceröse Zerrissenheit vermissen lassen. Ferner wird die Magentrichterbildung bei exogastrischen, gestielten Tumoren charakteristisch sein, besonders aber darf man bei den für die Diagnose so sehr ungünstigen breit infiltrierenden Formen schon in Frühstadien eine wesentliche Veränderung der Art und des Rhythmus der peristaltischen Wellen, Aufhebung der feineren, heute nicht mehr ganz unbekannten Motilitätsvorgänge erwarten, wie sie ein detailliertes Studium von Röntgenserienbildern erkennen lässt. Auch die Palpation

vor dem Röntgenschirm ist von Bedeutung, zumal bei dem häufigen Missverhältnis zwischen palpatorisch vergrössertem Magen und unregelmässig verzogenem, verkleinertem Lumen. Geradezu klassisch muss für das Magensarkom das Durchleuchtungsbild eines starr infiltrierten Pylorus, die Erscheinung der Pförtnerinkontinenz werden usf.

Wenn auch Untersuchungen an Gastroenterostomierten gezeigt haben, dass mangels eines Pförtners, der den Speisenaustritt aus dem Magen reguliert, in gewissem Grade der Dünndarm durch seine Kontraktionen ein allzuschnelles Vordringen der unvorbereiteten Ingesta in den Darm verhindert, man also bei einem insuffizienten sarkomatösen Pylorus ein gleiches Verhalten des Duodenum annehmen darf, so wird doch sicher bei der allgemeinen Intoxikation des Körpers durch Kachexie, bei lädierten Magenwänden u. ä. dieser Ersatz durch den Darm nicht so völlig funktionieren, dass nicht schädliche reizende Stoffe eine Enteritis erzeugen. Aber auch in anderer Weise wird der Darm bei unregelmässiger Nahrungsaufnahme, Erbrechen, Selbstvergiftung des Körpers geschädigt werden können. So schienen die Beobachtungen Schlesinger's das Resultat zu haben, dass bei Magensarkom Diarrhöen häufig seien. Spätere Beobachter haben das nicht bestätigt, im Gegenteil wurde mehrfach Obstipation erwähnt. Die meisten Autoren scheinen den Umstand nicht für erwähnenswert gehalten zu haben. Wenn man aber den spärlichen Mitteilungen entnimmt, dass Haberer, Cayley, Pstrokonski, Schlesinger, einen Wechsel von Obstipation mit Diarrhöe, Krüger, Burgaud, Steudel, Hosch, Borrmann in erster Linie Diarrhöe beobachteten, so wird man auch in einer grossen Zahl anderer Fälle ähnliche Darmstörungen annehmen dürfen. Es erscheint wahrscheinlich, dass Obstipation und Diarrhöe Ausdruck gleichartiger Schädigungen sind, wie auch beim Magenkrebs nach Ewald in ca. 95 % der Fälle Obstipation mit oder ohne Diarrhöe beobachtet wird, hier Obstipation möglicherweise wegen häufiger Pylorusstenose vorherrschend.

Den Uebergang zu den Allgemeinsymptomen bildet der Ascites, wie er von Habershon, Richter, Handfort, Weinberg und Hardy erwähnt wird, von den 3 letzten im Zusammenhang mit Oedemen. Oedeme allein wurden noch von Borrmann genannt. Es steht nicht fest, ob die Komplikation in diesen Fällen — erwähnt sind nur die, bei welchen der Ascites klinisch nachweisbar war — auf Leberstauung, Herzschwäche, Nephritis oder Kachexie zurückzuführen war.

Von Schlesinger, darnach von Fenwick und Howard wurde Wert darauf gelegt, dass in einer Reihe von Fällen das Magensarkom von Milzschwellung begleitet wird. Durchweg alle späteren Autoren, so Bach, Ziesché und Davidsohn u. a., sprachen sich dahin aus, dass hierin ein wesentlicher Unterschied gegen Magenkrebs nicht zu finden sei, da man den Milztumor immerhin selten finde.



Jedoch erscheint es auch jetzt noch auffallend, dass unter den keineswegs immer exakten Untersuchungen nicht weniger als 18 Fälle mit grosser Milz erwähnt sind, so beim Rundzellensarkom von Redtenbacher, Fleiner, Simmonds, Drost, Cayley, Krüger, bei den anderen Sarkomen von Tilger, Dreyer, Muscatello, Bruch, Arnold, Howard, Schlesinger u. a. Es kann freilich nicht behauptet werden, dass in der Milzschwellung etwas für das Sarkom Charakteristisches liege. Wahrscheinlich erklärt sie sich indirekt durch Gastritis, Enteritis, fieberhafte und Intoxikationszustände, Peritonitis, Sepsis, Eiterungen im Tumor u. ä. Doch scheinen auch dadurch noch nicht alle Fälle ganz ausreichend erklärt, so dass man in Zukunft sein Augenmerk weiter auf diesen Punkt richten muss. Wenn Bach trotz bestehender Milzmetastase eine kleine Milz fand, so wird dadurch nicht viel bewiesen, ebenso durch die Mitteilungen von Capelle, Weinberg, die normale Milz fanden. Man muss freilich hinzunehmen, dass möglicherweise manchmal die Milzschwellung noch Residuum einer früher einmal durchgemachten Infektion war oder endlich durch Blutveränderung entstand, in dieser Art wiederum indirekt vom Sarkom abhängend.

Noch vielseitigerer Aetiologie kann eine bestehende Albuminurie sein, die von Bach, Moser, Fleiner (mit Zylindern) gefunden wurde und nicht als spezifisch gelten kann; doch muss bei ihr an Nierenmetastasen gedacht werden.

Icterus wurde von Fleiner, Weinberg, Dreyer festgestellt, er erklärt sich teils durch Druck, teils durch Lebermetastasen, wenn nicht ein komplizierendes Gallensteinleiden wie im Fall Maschke vorliegt. Man fand Bilirubin und Urobilin.

Auch begleitende Fiebersteigerungen (Fleiner, Maschke u. a.) können so mannigfaltige Ursachen, und zwar die gleichen infektiösen wie beim Milztumor, haben, dass sie nichts Charakteristisches für das Magensarkom bieten. Sub finem vitae scheinen sie sehr häufig zu sein, ohne von den Autoren erwähnt zu werden. In den Fällen von Dickinson und Howard erklärten sie sich durch eine gleichzeitige Pneumonie.

Das Kundrat'sche Symptom, die Schwellung der Zungengrundfollikel, wurde von manchen als spezifisch für Magensarkom angesehen. Dem ist nicht so. Einmal ist es nur selten, so von Kundrat, Schlesinger und in dem älteren Falle von Cruveilhier, beobachtet, wurde aber von anderen auch bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht gefunden, ferner beweist es keineswegs ein Magensarkom, sondern kann bei bestehendem Magentumor im besten Falle die diagnostischen Erwägungen dahin lenken, dass es sich um eine vorwiegend auf den Magen lokalisierte aleukämische Lymphomatose (s. o.) handelt.



Vollständige Blutuntersuchungen liegen bei Magensarkomkranken noch nicht vor. Die vorhandenen Befunde sind in folgender Tabelle zusammengefasst:

Autor	Hämoglobin	Erythr.	Farbl. Blutk.	Histolog. Befund
v. Haberer	55%	4 248 000	9 620 (5% Eosinophile. Uebergangsformen, Mononukleäre 11%)	Lymphosarkom
Oberst	20%			Lymphosarkom
Bach	90%	3 985 000	6 200	Kleinzelliges Rundzellensarkom
Maschke	30%			Rundzellensarkom
Ziesché u. Davidsohn	45%	2 100 000	8 000	Rundzellensarkom
Manges	30%	4 000 000	13 600	Lymphosarkom
Redtenbacher	35%			Lymphosarkom
Schopf	58%	2 000 000	Leukocytose	Lymphosarkom
Dock	75%	4 960 000	7 250	Lymphosarkom
Hosch	48%	3 060 000	14 400	Fibromyosarkom
Lofaro	55%	4 500 000	10 200 (normale Prozentverhältnisse der Formen)	Fibromyosarkom
Pstrokonski	24%	<1 500 000	18 000 (Lymphocytenvermehrung)	Rund- u. Spindelzellensarkom
Schlesinger	55%	2 100 000	Leichte Leukocytose	Ungenügend untersucht
Schlesinger	25%	1 250 000	Lymphocytose	Fibromyosarkom
Brooks	10%			Fibrosarkom
Yates	43%	4 000 000	13 000	Fibrosarkom
Dreyer	27%	1 087 000	8 000	Fibrosarkom
Finlayson	15%	1 812 000	Leukocytose	Fibrosarkom
Moser	10%			Myosarkom
Manges	18%	5 900 000	Geringe Leukocytose	Myosarkom
Muscatello	75%	3 400 000	8 200	Spindelzellensarkom
Wittkamp	Normales Blutbild			Lymphosarkom

Der Hämoglobingehalt war demnach in allen untersuchten Fällen mehr oder weniger herabgesetzt und erreichte mehrfach extrem niedere Werte von 10—20%, eine Verminderung der Erythrocyten ist ebenfalls häufig, aber nicht immer der Hb-Veränderung gleichsinnig. Der Färbeindex zeigt nämlich die grössten Schwankungen. Ausgesprochen chlorotischen Zuständen wie bei Manges mit 18% Hb und 5,9 Millionen (!?) roten Blutkörpern stehen indifferente Anämien vom Färbeindex 1 gegenüber (Schlesinger) und echte perniciöse Anämie mit Poikilocytose, wie sie von Fleiner beschrieben ist. Unter den oben angeführten Zellen überwiegt freilich die chlorotische Anzahl beträchtlich, sofern man sich auf einmalige Blutuntersuchungen verlassen kann.



Die farblosen Blutkörper waren in mehr als der Hälfte der mitgeteilten Fälle leicht vermehrt. Da es sich einerseits hierbei nicht häufiger um Rundzellensarkome als um andere Sarkome handelte, da auch die Vermehrungen keineswegs den bei Blutkrankheiten zu fordernden nahestehen, lässt sich der Gedanke an beginnende leukämische Systemerkrankung ausschliessen. Einmal fanden sich Eosinophilie und Mononukleose, einmal normales Prozentverhältnis, bei Pstrokonski sowie bei Mc Cormish und Welsh Lymphocytenzunahme. In den anderen Fällen erklärt sich die Zunahme der farblosen Blutkörper als Leukocytose, hervorgerufen durch bestehende Ulcerationen der Mucosa, wie Ziesché und Davidsohn annehmen, da diese in den Fällen von Fleiner, Cayley, Schlesinger, Oberst, Finlayson, Hadden, Howard und Manges zusammentrafen; die Lymphocytose von Pstrokonski passt indessen nicht ganz in dieses Bild, so dass es weiterer Aufklärung bedarf. Die Lymphocytose zu verallgemeinern, wie Mc Cormish und Welsh wollen, liegt fürs erste noch kein Grund vor, wie auch Dock betonte. Die Angabe von Fenwick, bei Magensarkom fehle die normale Verdauungsleukocytose, hat noch keine weitere Bestätigung gefunden.

Einigermassen konstant ist also nur die oft sehr erhebliche Hämoglobinverminderung bei Magensarkomkranken, daneben sind fast alle prozentualen Verschiebungsmöglichkeiten beschrieben. Hämorrhagische Diathese wurde von Borrmann, Manges und Redtenbacher beobachtet. Man gewinnt den Eindruck, dass es sich nicht um sarkomspezifische, sondern um kachektische und toxische Blutveränderungen handelt. Diese Annahme wird dadurch gestützt, dass auch beim Magenkrebs die gleichen Schwankungen vorkommen. So beschrieb Laache bei Carcinom Abnahme der Erythrocyten, Lépine und Germont temporäres Auftreten von Mikrocyten, Eisenlohr, Schneider, Oppenheimer fanden relative und selbst absolute Vermehrung der farblosen Zellen, Zustände, die der perniciösen Anämie und der Leukämie ähnlich waren, Leichtenstern, Häberlin hielten die Hämoglobinverminderung für derart charakteristisch, dass man bei einem Bestand von mehr als 60 % das Carcinom ausschliessen könne. Beweisend ist die Untersuchung von Osterspey für das ganz unspezifische Blutverhalten bei malignen Tumoren, da er bei Krebs unter 12 Patienten 7 mal Verminderung der roten, 5 mal der farblosen Blutkörper, 11 mal des Hämoglobins fand, 2 mal sogar Vermehrung der Erythrocyten mit Mikrocytenbildung, ähnliche Zustände aber auch bei Kachexien aus verschiedenen anderen Ursachen (Tuberkulose, Cirrhose, Peritonitis).

Die Frage der Kachexie bei Magensarkom ist noch nicht vollständig geklärt. Es ist nichts dadurch gewonnen, dass in unserer Zusammenstellung nur in etwa $^1/_4$ bis $^1/_5$ der Fälle Abmagerung und



kachektisches Aussehen bestanden, da das Auftreten nahe vor dem Exitus in den allermeisten Fällen — abgesehen von den wenigen, die interkurrenten Leiden erlagen oder bei denen es sich um zufälligen Sektionsbefund handelte (s. o.) — nicht zu bezweifeln ist. Viel wichtiger wäre es zu erfahren, wie lange vor dem Tode, wie früh und unter welchen Bedingungen die Kachexie zu beobachten ist. Darüber liegen nur verstreute Angaben vor, ganz abgesehen davon, dass in der Diagnose einer Kachexie viel Subjektives mitspielt.

Einige Male war Abmagerung ein Frühsymptom (Mc Cormish), einige Male konnte sie durch geeignete therapeutische Massnahmen in wesentlichem Grade behoben werden, obwohl das Sarkom selbst Fortschritte machte (Wittkamp), meistens aber war sie die unabweisliche Folge der bestehenden Appetitlosigkeit. Der häufige Mangel einer Pylorusstenose, die oft geringe Beteiligung der Mucosa sowohl bei infiltrativen wie bei zirkumskripten Tumoren lassen es verständlich erscheinen, dass dem allgemeinen Eindruck nach die Kachexie bei Magensarkom anfangs geringere Grade erreicht und überhaupt später auftritt als bei Carcinomen, ohne dass vorerst dieser Eindruck zahlenmässig zu belegen ist, denn andererseits können auch Frühformen von Abmagerung und Kachexie durch toxische, autolytische Prozesse bedingt sein. Durchweg bleiben die allgemeinen Charaktere des malignen Tumors deutlich, so z. B. die Gewichtsabnahme bei gutem Appetit (Rasch, Maass).

Hirntumorsymptome im Fall Dreyer, Lähmung der Beine (Redtenbacher) sind Einzelbefunde, die nicht in das allgemeine klinische Bild des Magensarkoms gehören.

Die Verlaufsdauer.

Ueber die Verlaufsdauer liegen folgende Mitteilungen vor: Schlesinger fand einen Krankheitsablauf von einigen Monaten bis zu 3 Jahren, im Mittel 1—1$^1/_2$ Jahre, nach Bach beträgt die Dauer im Mittel 2 Jahre, Ziesché und Davidsohn berechneten einen Durchschnitt von 1 Jahr und 5 Monaten, und zwar bei den Spindelzellensarkomen 11 Monate, bei den Rundzellensarkomen 1 Jahr und 1 Monat, bei den Myosarkomen 3 Jahre und 4 Monate; Wittkamp gab für die beiden ersten Arten einen Durchschnitt von 1 Jahr an, Zesas fand für exogastrische Tumoren ein Mittel von 2—3, für gastrische ein Mittel von 1—1$^1/_2$ Jahren.

Unsere Zusammenstellung ergibt folgendes: Sowohl die Dauer der Geschwulstbildung wie des Krankheitsablaufes ist ganz unbekannt, weil die ersten Stadien sich der Beobachtung entziehen. Zur Beurteilung der Dauer rechnet man als Anfangstermin die erste Beobachtung des Tumors durch den Patienten oder Arzt, in einigen Fällen aber die ersten Magenbeschwerden, die oft ein ganz falsches Bild geben können, weil

der Versuch anamnestischer Rekonstruktionen immer nahe liegt und nicht mit dem Sarkom oder nur indirekt mit ihm zusammenhängende Magenstörungen die Verlaufsdauerberechnung über Gebühr belasten. Auch die Zeit, wann der Tumor beobachtet wird, schwankt sehr je nach der Indolenz des Patienten und nach den diagnostischen Möglichkeiten (Art der Bauchdecken, Art der Geschwulst usf.) und Fähigkeiten bei der ersten ärztlichen Untersuchung; Motilitäts- und Chemismusänderungen konnten bisher nicht für die Erkennung des Krankheitsbeginnes verwendet werden. Als Endtermin ist der Exitus, in seltenen Fällen die Zeit der Radikaloperation, nicht die eines palliativen Eingriffes zu verwenden.

Im Mittel aus 85 Angaben betrug die Verlaufsdauer nicht ganz 2 Jahre, genauer 22 Monate. Die kürzeste Zeit war 1 Monat (Cantwell, Handfort), der Fall von Albu mit 3 Wochen, diagnostisch unsicher, muss entgegen der Angabe des Autors als ausnahmsweise schnell verlaufend angesehen werden. Andererseits bestanden in den Fällen von Staehelin, von Moser seit 20 Jahren Beschwerden des Magens. Man könnte theoretisch erwarten, dass der infiltrative Typ des Rundzellensarkoms als malignester anzusehen wäre. Dem steht aber entgegen, dass bei Lymphosarkomen mehrfach anatomisch Narben und Dellen beobachtet sind, die an die Möglichkeit partieller Verheilungen und damit einer Verzögerung im Ablauf denken lassen. So beobachtete Haberer bei seinem Patienten, der zweimal operiert wurde, dass der Tumor bei dem zweiten Eingriff stellenweise kleiner war als beim ersten; ähnliches beschreibt Török. Auch in dem von Vix erwähnten Fall von metastatischem Magensarkom wurde — ob die Diagnose ausreichend begründet war, steht dahin — Vernarbung gefunden. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Rund- und Spindelzellensarkomen ist nicht zu verzeichnen. Bei ersteren ist die mittlere Dauer, aus 31 Angaben berechnet, 11 Monate, beim Fibrosarkom im Mittel aus 20 Beobachtungen $11^1/_2$ Monate, vorausgesetzt, dass man die offenbar nicht zum eigentlichen Krankheitsverlauf gehörenden Frühstörungen des Magens fortlässt, welche die Zeit im Einzelfall um 8—20 Jahre verlängern können. Rechnet man auch diese hinzu, so findet sich für das Rundzellensarkom ein Mittelwert von 18, für das Spindelzellensarkom ein solcher von 22 Monaten.

Stellt man indessen die Rundzellensarkome allen anderen Sarkomen mit Ausnahme der Myosarkome gegenüber, so verlaufen sie um einiges schneller als diese. Neben 11 Monaten beim Rundzellensarkom dauern alle anderen im Mittel aus 50 Angaben $13^1/_2$ Monate; bei Zurechnung aller Beobachtungen, auch der zeitlich aus dem Rahmen herausfallenden, dauerten aber alle Arten gleichmässig 18 Monate.

Nur das Myosarkom nimmt mit 25 Monaten, im Mittel aus 5 Angaben, mit fast 5 Jahren im Mittel aus 7 Angaben, wenn man eine Ver-



laufsdauer von 10 und 20 Jahren hinzurechnet (Cohn, Moser), eine Sonderstellung ein. Es scheint hierin der Ausdruck seiner Verwandtschaft mit dem exquisit chronischen Myom gekennzeichnet zu sein und zugleich der anatomisch unsichere Unterschied gegenüber den Spindelzellensarkomen deutlicher zu werden. Andererseits erklärt sich aus der langsamen Progredienz des Myosarkoms seine Fähigkeit, so ausserordentlich grosse und regressiven Metamorphosen ausgesetzte Tumoren zu bilden.

Das Gros der klinisch festgestellten Magentumoren mit Sarkomverdacht verläuft also in etwa einem Jahre. Dem Magenkrebs kommen 3 Monate bis 3 Jahre, im Mittel 6—15 Monate nach der Berechnung von Ewald zu, nach Pstrokonski höchstens 2 Jahre, andere, so Ziesché und Davidsohn, halten 2—3 Jahre für die durchschnittliche Verlaufsdauer vom Magenkrebs. Danach wäre also das Sarkom gleich maligne, vielleicht noch maligner als der Krebs. Für die Praxis kann man sich bei palpiertem Tumor daran halten. Sachlich erscheint aber diese Beurteilung falsch, weil der Magenkrebs in grossem Prozentsatz der Fälle schon wesentlich früher charakteristische Störungen hervorruft, welche in die Verlaufszeit einbezogen sind, während man beim Sarkom von der Zeit an rechnet, in der zuerst ein Tumor palpiert wurde. Bestanden hatte das Sarkom sicher schon wesentlich länger.

Die Metastasen.

Ueber die klinische Erscheinungsform der Metastasen liegen wenige Beobachtungen vor; da sie häufig auf regionäre Drüsenverschleppung beschränkt und klinisch nicht zu erkennen sind, resultiert in dieser Beziehung eine relative Gutartigkeit des Magensarkoms. Am genauesten sind, in diagnostischer Absicht, noch Haut- und Rectummetastasen untersucht. v. Leube fand in einem Falle von Hautsarkomen bei Magentumor indessen einen Magenkrebs. Auf die Eigenart der Darmmetastasen wurde schon hingewiesen. Man kann annehmen, dass die Verschleppungsgeschwülste in Lunge, Leber, Nieren, Knochen, Gehirn usf. gegen Ende des Lebens das Symptomenbild beherrschen, ebenso Reizzustände und adhäsive Prozesse im Peritoneum. Ebenso wie am Darm wurden auch am Oesophagus, der mehrfach per continuitatem in seinem unteren Teil metastatisch ergriffen war, keine Stenosen beobachtet. M. Addisonii bei Nebennierenmetastasen ist bisher nicht erwähnt. Eine Herzmetastase am Lebenden zu diagnostizieren, ist noch nicht gelungen.

Todesursachen.

Aber nur in dem kleineren Teil der Fälle scheint die Todesursache in einem metastatisch erkrankten Organ gelegen zu haben, obwohl die Lokalisation der Verschleppungsgeschwülste mancherlei hier nicht im

einzelnen zu erörternde Gelegenheiten bot. Meistens scheint der Tod direkt durch das Magensarkom bedingt. Auch hierüber liegen zahlenmässige Angaben nicht vor. Sicher spielte Kachexie durch Unterernährung, durch Intoxikation eine grosse Rolle. Unmittelbar einer Magenblutung erlegen ist nur ein von Robert beobachteter Patient; an sekundärer Anämie nach starken Blutungen scheint der Patient von Umber gestorben zu sein. Fenwick berechnete, dass in 11 % der Fälle Perforationsperitonitis auftrat, die natürlich bei den kachektischen Patienten durchweg zum Exitus führte. Nach Ziesché und Davidsohn wurde diese nur in 6 %, nach Wittkamp in 8 %, beobachtet. Auch in unserer Zusammenstellung ist der gleiche Prozentsatz, wie Ziesché ihn angibt, zu finden: Perforationsperitonitis erwähnen Wickham Legg, Kundrat, Schlesinger, Maschke, Howard, Mc Cormick und Welsh, Weiss, Peritonitis sahen Fleiner, Cayley, Krüger, Ewald; dazu kommt ein Präparat der Pathologie Basel. In den Fällen von Mc Cormick und Welsh, Weiss handelte es sich um lokalisierte Peritonitis in Form eines linksseitigen subphrenischen Abscesses. Bei einer Perforation nach oben hin fand Staehelin eine jauchige Pleuritis. Kehr sah bei der Operation eine beginnende Perforation, die nur noch durch die intakte Serosa verhindert wurde; einen ähnlichen Befund erhob Lofaro. Auch im Fall Capelle bestand eine tiefgehende Magenwandzerstörung. Da hiermit wohl noch nicht alle Fälle von Perforationsperitonitis erwähnt sind, die vorkamen, so lässt sich nicht entscheiden, ob diese bei Magensarkomen viel häufiger ist als bei Carcinomen, wenn auch der Zerfall im Inneren der grossen Tumoren mit sekundärer Infektion des erweichten Inhalts mehr Gelegenheit dazu zu bieten scheint. Eine Sepsis wurde von Kundrat mitgeteilt.

10 Patienten erlagen nach Stunden oder Tagen der Operation, nicht so sehr, weil diese missglückte, sondern wegen der Asthenie, welche sie den Eingriff nicht überstehen liess; komplizierende Pneumonie raffte die Fälle Dickinson und Ehrendorfer hin, Erysipel einen von Schlesinger beobachteten Patienten.

Differentialdiagnose.

In verschwindend wenigen Fällen ist die Diagnose des Magensarkoms am lebenden Menschen gestellt worden. Westphalen fand bei mikroskopischer Untersuchung des Ausgeheberten Gewebsfetzen, welche das Bestehen eines Sarkoms sicherten. Schlesinger kam nach Exzision von Rektummetastasen, Fleiner nach Exzision von Hautmetastasen zu dem richtigen Resultat. Letztere Bestimmung ist immerhin noch Zufallssache, wie die erwähnten Fälle von Dreyer, Strauss, Leube



beweisen. Im Falle Weinberg wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Sarkom aus folgendem Befund gestellt: keine Volumvergrösserung bei Aufblähung des Magens — ein Symptom, das auch neuerdings wieder hervorgehoben ist, obwohl es durch exakte Röntgenbefunde übertroffen wird, aber auch röntgenoskopisch zu verwerten ist —, keine Stenosenerscheinungen an den Ostien, zahlreiche Knollen im Netz und unterhalb des Magens. In ähnlicher Weise wurde in dem Fall Bach das Magensarkom erkannt durch Mangel der Gestaltsveränderung des aufgeblähten Magens, Fehlen von Salzsäure und Milchsäure, Knollen unterhalb des Magens, Fehlen von Stenosenerscheinungen und von kaffeesatzartigem Erbrechen. Doch muss man zugeben, dass auch in diesen Fällen von Weinberg und Bach die richtige Diagnose Glücksache war, weil z. B. bei scirrhösem Krebs mit Drüsenmetastasen ganz die gleichen Erscheinungen bestehen können, andererseits keineswegs alle Sarkome unter dieser Form auftreten. Die Verwertung der Mageninhaltsuntersuchung und des fehlenden Kaffeesatzbrechens bei Bach ist falsch.

Fehldiagnosen sind in grosser Zahl bekanntgegeben. Viel öfter als tatsächlich erwähnt, wohl in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen, wird Krebs angenommen sein. Wer denkt überhaupt nach Feststellung einer malignen Geschwulst am Magen an anderes als an Carcinom? Zumal bei den infiltrativen Typen scheint die Diagnose bisher in keinem Falle weiter gekommen zu sein. Im Falle Oberst wurde aus einer palpierten Resistenz, aus krampfartigen Schmerzen und Blutbrechen auf Ulcus ventriculi geschlossen, ebenso bei Robert, bei Kundrat. Selbst bei den allergrössten exogastrischen Myosarkomen gelang der Beweis der Zugehörigkeit zum Magen mit den einfachen, bisher verwendeten klinischen Hilfsmitteln offenbar nicht. In den Fällen von Capello, Ehrendorfer, Richter nahm man ein Ovarialcystom an, Moser dachte an Milz- oder Nierentumor, Kosinski an einen Echinococcus der Milz, Annahme einer Milzgeschwulst schien auch in den Beobachtungen von Arnold, Durante, Török vorzuliegen, von Netztumor in den Fällen Czerny und Baldy, von Wanderniere in der Mitteilung Hartley's. Ganz unmöglich wird die Diagnose, wenn es sich um nebeneinanderbestehendes Sarkom und Carcinom handelt (v. Leube, Dreyer, Moser).

So resümieren auch die meisten Autoren, dass es klinisch kaum oder nicht möglich ist, die Differentialdiagnose gegenüber dem Magenkrebs zu stellen (Lofaro, Schlesinger, Zesas). Da hier nicht der Platz ist, noch einmal die Vergleiche mit dem Carcinom heranzuziehen, lässt sich die vorliegende Uebersicht kurz dahin zusammenfassen, dass Magensarkom und Magenkrebs oft, ja in den meisten Fällen in gleicher Weise verlaufen, gleiche motorische und chemische Magenänderungen setzen, gleichaltrige



Patienten betreffen können und nur in der Art der Metastasierung Abweichungen voneinander zeigen.

Dagegen kann man aber mit Lofaro betonen, dass in Ausnahmsfällen, d. i. in solchen, welche die spezifischen Sarkomzeichen deutlich werden liessen, die richtige Diagnose vermutungsweise hätte gefunden werden können. Grosse bösartige Magentumoren bei Kindern, gewaltige Myosarkome, deren Unterscheidung von Ovarialcystomen heute technisch möglich ist, ausgedehnte Knollentumoren ohne Stenosierung der Magenöffnung, langsamer, aber doch maligner Verlauf bei Myosarkomen, Auftreten von nicht stenosierenden Darmmetastasen müssen an Magensarkom denken lassen, auch wenn die Diagnose durch ausgeheberte Gewebsfetzen nicht möglich war. Für die Erkennung während der Probelaparotomie ist eine Reihe anatomischer Merkmale brauchbar.

Andere Magenaffektionen kommen differentialdiagnostisch wenig in Betracht, abgesehen vom Ulcus; von benignen Tumoren unterscheidet sich das Sarkom sicher bald durch seinen Verlauf. Steudel erwähnt als differentialdiagnostisch zu erwägen das Trichobezoar, das aber an sich mehr ein Curiosum darstellt. Als wesentlichen Fortschritt für die diagnostischen Möglichkeiten kann man zurzeit nur die ohne Frage hier viel versprechende genaue Röntgenuntersuchung ansehen.

Erkrankungen, die nicht vom Magen ausgingen, kamen abgesehen von den erwähnten Lokalisierungsschwierigkeiten (Leber Milz, Niere, Ovarium, Colon usf.) differentialdiagnostisch anscheinend nicht in Betracht. Pseudoleukämie, die Schlesinger u. a. erwähnen, kann bei Rundzellensarkomen nicht durchaus als Fehldiagnose angesehen werden.

Klinik des metastatischen Magensarkoms.

Ueber die Symptomatologie des metastatischen Magensarkoms liegen nur geringe Angaben vor. Da es sich fast ausschliesslich um Rundzellensarkome, um Melanosarkome, um Lymphomatosen handelt, darf man annehmen, dass seine Erscheinungen sich nicht wesentlich von denen der primär am Magen beginnenden Lymphomatose unterscheiden. Die Autoren berichten über Kranke des verschiedensten Lebensalters, zwischen $1^1/_2$ und 69 Jahren, ein erheblicher Unterschied in der Beteiligung der Geschlechter bestand nicht. Bemerkenswert ist im Vergleich zum primären Sarkom, dass auch hier in 3 Fällen von einer Milzvergrösserung gesprochen wird (Maier, Brodowski, Weissblum), über Anämie berichtet Maier, Ascites und Icterus sah Tilger, während der Fall von Schirokogoroff ohne alle Magenerscheinungen verlief. Diese Andeutungen genügen natürlich zu keinem bindenden Schlusse.



Therapie und Prognose.

Da alle Autoren darin übereinstimmen, dass die Radikaloperation als einzige rationelle Therapie in Betracht kommt, sind manche Versuche gemacht worden, die bishergein Ergebnisse zusammenzustellen, so von Mintz, Alessandri, Oberst. Lofaro sammelte 39 Operationsfälle, von denen 22 die Operation überlebten, Zesas 40 Resektionsfälle, darunter 28 exogastrische Tumoren; 25 verliefen günstig, darunter 18 exogastrische, 15 ungünstig. Muscatello berechnete eine ungefähre Mortalität von 50 %. Ziesché und Davidsohn teilen ebenfalls in exogastrische und gastrische Tumoren und finden 25 Resektionen von exogastrischen mit 7 Todesfällen, 6 Stunden bis 9 Monate nach der Operation, und 18 Heilungen, unter denen aber nur bei 7 die Heilungsdauer mit 3 Monaten bis 3 Jahren angegeben ist, ferner 6 Palliativeingriffe an exogastrischen, sämtlich ungünstigen Ausganges. Von gastrischen Geschwülsten berichten sie über 12 Resektionen mit 5 Todesfällen und 7 Heilungen, davon 2 mit Dauerangabe (1 bzw. 4 Jahre), ferner 9 Palliativoperationen, sämtlich ungünstigen Ausganges. Die Gesamtmortalität betrüge also bei Resektionen nur 24,3 %, bei Eingriffen überhaupt 51,9 %. Man darf indessen in Frage ziehen, ob es statthaft ist, die Fälle ohne Angabe des Operationserfolges als Heilung anzusprechen, sofern diese nicht von dem betreffenden Autor direkt betont ist. Auch scheint es sich zu empfehlen, von der genauen Trennung in exogastrische und gastrische Tumoren abzusehen, weil die Uebergänge ganz fliessende sind, vielmehr die histologische Einteilung durchzuführen, um die gesonderte Stellung der Lymphomatosen deutlich zu machen.

No.	Autor	Art des Tumors	Erfolg	Bemerkungen
		Resektionen.		
1	Lécène u. Petit	Rundzellensarkom	† Peritonitis	
2	Krüger	„	† Peritonitis	Insuffizienz der Magennaht
3	Kaufmann	„	† Peritonitis	
4	Welsch	„	† nach 3 Mon.	
5	v. Hacker	„	† nach 9 Mon.	
6	Schopf	„	nach 1 Jahr gesund	(nach Wittkamp 6 Jahre!)
7	Dock	„	nach 4 Jahren gesund	
8	Philipp	„	—	
9	Lenorment	„	nach $3^1/_2$ Jahren gesund	
10	Haberer	„	—	
11	Kehr	„	—	
12	Morton	„	Heilung	$2^1/_2$ Jahre beobachtet
13	Hinterstoisser (Salzer)	„	—	



No.	Autor	Art des Tumors	Erfolg	Bemerkungen
		Andere operative Eingriffe.		
14	Mintz	Rundzellensarkom	†	Gastroenterost.
15	Fleiner II	"	† nach 6 Std.	"
16	Wittkamp-Pappert	"	†	Gastroent." 2 mal op.
17	Zieschè u. Davidsohn	"	† nach 10 Tagen	Gastroenterostomie
18	Oberst	"	†	"
19	Manges	"	†	"
20	Köhler	"	† Peritonitis n. 6 Tagen	"
21	Maass	"	† nach 7 Tagen	Probelaparot.
22	Brooks	"	† nach 3 Tagen	"
23	Salaman	"	†	
24	Capelle, Wittkamp, Pappert	"	† unmittelbar	Op. wegen tödlicher Abdominalblutung
25	Bach	"	†	Probelaparotomie
		Resektionen.		
26	Goullioud u. Mollard	Fibrosarkom	† nach 6 Std., Shock	
27	Muscatello	"	† nach einigen Stunden, akute Magendilatat.	
28	McCormick u. Welsh	"	† nach 5 Monaten	
29	Dickinson	"	† Pneumonie	
30	Burgaud	"	geheilt (nach 3 Monaten)	
31	Cantwell	"	nach 1 Jahr gesund	
32	Maylard	"	Heilung	
33	Leo, Krause, Hesse	"	Heilung, nach $8^1/_2$ Jahr. beobachtet	
34	Lofaro	"	2 mal operiert, in 1 Jahr Abstand	
35	Dobromyslow	"	—	
36	Hartley	"	—	
37	McCormick u. Welsh	"	—	
38	Moser	Myosarkom	† Peritonitis	
39	Baldy	"	† nach 36 Std.	
40	Alessandri	Fibromyosarkom	† nach 13 Tagen	
41	Moser	Myosarkom	Geheilt, nach $1^1/_2$ Jahr Adhäsionsoperation	
42	v. Eiselsberg	Fibromyosarkom	—	
43	Capello	"	nach 2 Jahren gesund	
44	Richter	"	Heilung	
		Andere Eingriffe.		
45	Brodowski-Kosinski	Fibromyosarkom	†	Punktion
46	Ehrendorfer	Myosarkom	†	Exstirpationsversuch
		Resektionen.		
47	Czerny	Myxomat. Alveolärsark.	† nach 7 Monaten	
48	Bergmann	Lymphangiosarkom	—	
49	Kosinski	Angiosarkom	—	
50	Matsuoka	Polymorphzelliges Sarkom	—	
51	Matsuoka	?	—	nach Zieschè u. Davidsohn
52	Malthe	?	—	
53	Herman	Unsicherer Fall	geheilt, n. $^1/_2$ Jahr ges.	
54	Steudel	Lymphangiosarkom	geh., nach 1 Jahr gesund	
55	v. Hacker	?	geh., nach $1^1/_2$ Jahr. ges.	(Z. u. D.)
56	Tédénat	?	geh., nach 3 Jahr. ges.	(Z. u. D.)



No.	Autor	Art des Tumors	Erfolg	Bemerkungen
		Andere Eingriffe.		
57	Smith	?	†	nach Z. u. D.
58	Tédénat	?	† Probelaparotomie	
59	Westphalen	Myxomatös. Rundzellen-sarkom	† „	
60	Arnold	Lymphangiosarkom	† Gastroenterostomie	
61	Steinhaus	Polymorphzelliges Sarkom	† ?	
	(Miodowski, von Z. u. D. angeführt, berichtete über ein Myom.)			

Die Resektion erforderte oft gewaltige Eingriffe, derart, dass $^2/_3$ des Magens und mehr fortzunehmen waren. Auch bei gestielten Magensarkomen waren beträchtliche Teile des Magens zu resezieren. Ein zu behutsames Vorgehen erscheint unzweckmässig, weil makroskopisch intakte Magenwand schon weitgehend infiltriert gefunden wurde. Im ganzen finden sich also 42 Resektionen und 19 andere Eingriffe. Letztere konnten den Exitus im besten Falle für einige Zeit aufhalten, sind aber nur als Palliativoperationen anzusehen. Besonders musste von dem Versuch, einzelne Knollen auszuschälen (Ehrendorfer), durchaus abgeraten werden, weil eine vollständige Entfernung des Sarkoms nicht sicher zu erreichen ist, andererseits aber die Operationsgefahren durch Flächenblutungen u. ä. grosse bleiben. Punktion kann wegen der Gefahr der Implantationsmetastasen u. ä. nur als unzweckmässig und gefährlich angesehen werden (Kosinski). Die mehrfach ausgeführte Gastroenterostomie konnte bei weitgehenden Magenwandinfiltrationen technische Schwierigkeiten machen, auch ist mehrfach ein Ueberwuchern der Geschwulst auf die Fistelöffnung beschrieben. Die Mortalität betrug bei Resektionen ca. 31 %; Heilung nach Resektion, über Monate, 1, 3, 4 bis zu $8^1/_2$ Jahren beobachtet, wird in 33 % der Fälle angegeben; über das letzte Drittel liegen keine bestimmten Angaben vor, ob eine Heilung oder Besserung zu verzeichnen war. Rechnet man auch diese als geheilt, so würde sich die Prognose der Resektion mit 69 % Heilungen in Anbetracht eines malignen Tumors sehr günstig stellen. Wirkliche Dauerheilungen mit Beobachtung über 3 Jahre hinaus ohne Recidiv sind indessen nur 4 resp. 3 beschrieben, nämlich von Philipp über $3^1/_2$ Jahre, Dock 4 Jahre, Schopf 6 Jahre (nach Ziesché freilich nur 1 Jahr, also unsicher), und von mir der zuerst von Leo mitgeteilte Fall über nunmehr $8^1/_2$ Jahre. Da es sich bei diesen resezierten Fällen oft um grosse Tumoren handelte, so gross, dass sie als Carcinom kaum operabel erschienen wären, ist der Schluss zu ziehen, dass auch bei grossen intraabdominalen Tumoren eine Operation wenigstens versucht werden sollte, weil ein möglicherweise bestehendes Sarkom keine ganz ungünstige Aussicht hat.

Die Häufigkeit der Operationen, nämlich 25 mal bei Rundzellen-



sarkomen, 21mal bei Fibro-, Myo- und Fibromyosarkomen und 16mal bei den übrigen Tumoren steht im ungefähren Verhältnis zur relativen Häufigkeit der einzelnen Arten des Magensarkoms. Dagegen konnte bei Rundzellensarkomen aus begreiflichen Gründen nur in 52 % der Eingriffe eine Resektion versucht werden, während dies bei den durchweg zirkumskripten Fibro- und Myosarkomen in 90 % der Fälle möglich war. Bei den Rundzellensarkomen sind sichere Heilungen nach Resektion in 31 % der Fälle, dazu noch mögliche Heilungen (ungenaue Angaben) in 30,5 % beschrieben, bei den anderen Sarkomen zusammengenommen sichere Heilung in 38 % der Fälle, dazu mögliche Heilung (ungenaue Angabe) in 35 %. Somit ist zahlenmässig belegt, dass auch die operative Therapie bei echten Magensarkomen andere, und zwar bessere Resultate hat als bei „regionären Lymphomatosen". Wenn immerhin auch bei letzteren Dauerheilungen vorkommen, so legt das den Gedanken nahe, es habe sich bei einem Teil von ihnen dennoch um Sarkome sensu strictiore gehandelt, falls man nicht annehmen will, die Lymphomatose sei nach Entfernung des einzigen Herdes abgeheilt, eine Annahme, die auch nach den anatomischen Definitionen (s. oben) als möglich anzusehen ist. Die nachgewiesene Mortalität mit 38,5 % bei Rundzellensarkomen, 27 % bei den anderen Sarkomarten ist einer Reihe von Carcinomstatistiken ähnlich. So hatte v. Mikulicz 33,8 %, Czerny (nach Kausch) 30,6 %, Krönlein 26 % und nur Kocher (nach Kausch) 15 % in den Jahren 1897 bis 1905 Mortalität nach Magenresektion wegen Carcinoms. Ueber Dauerheilungen nach Magenkrebsoperation ist allerdings wesentlich mehr bekannt als bei Sarkomen (Kausch bis zu 30 %). Doch dürfte dies zurzeit noch nicht vergleichbar sein, weil erst einige wenige Nachforschungen über Sarkompatienten vorliegen. Im Gegenteil bekommt man den Eindruck, dass das zirkumskripte Magensarkom, zumal wegen seiner späten, wenigen und lokalisierten Metastasen, bessere Operationsprognose abgibt als der Magenkrebs, während die Verhältnisse beim Rundzellensarkom gleich oder schlechter liegen. Auch Corner und Fairbank stellen nach ihrer Kasuistik die Prognose bei Frühoperation günstig; wenn Schlesinger, ebenso Weinberg noch die Aussichten für schlechter als beim Krebs hielten, so kann das jetzt nicht mehr durchaus gültig sein. Freilich weist auch neuerdings Lexer auf die Notwendigkeit ausgedehnter Resektion hin, da sonst schnelle und grosse Recidive zu beobachten seien.

Ueber die Operation bei multipler Metastasierung, wenn auch nur in viele Lymphdrüsen (Lexer), bei Adhäsionen u. ä. liegen keine speziellen Berichte vor.

Auf die während und nach der Operation drohenden Gefahren, wie Nahtinsuffizienz, drohende Perforation, Collaps bei Asthenie u. a. wurde schon oben verwiesen. Muscatello beobachtete bei seinem Patienten den eigentümlichen Komplex der akuten Magendilatation als



postoperative Komplikation und erörtert seine Entstehungsmöglichkeiten, die Beziehung zur Peritonealinfektion.

Nicht nur weil Andeutungen spontaner Rückbildung gesehen sind (Haberer), sondern besonders wegen der physiologisch-pathologischen Stellung zumal des Rundzellensarkoms muss man annehmen, dass Röntgen- und Radiumbestrahlungen bei dieser Art von Magensarkomen eine grosse Wirkung haben, sei es perkutan bei inoperablen Tumoren, sei es als Nachbehandlung nach der Operation, sei es während der Operation eventuell als Sekundentherapie, eine Art des Vorgehens, die mir nicht unwesentlich erscheint. Mitteilungen liegen auch hierüber nicht vor.

Da die interne Behandlung keine eigentlichen Besserungen des Tumors zu verzeichnen hat, ist sie fast von keinem Autor besprochen, so wertvoll auch Magenspülungen, Appetitanregung, psychische Therapie u. ä. im Einzelfall sein kann. Bach erwähnt die Arsenmedikation, „da Fälle (von Lymphosarkom) bekannt sind, bei denen unter Arsen sich die Tumoren dauernd zurückbilden", worauf Haberer an der Hand der Untersuchungen von Ruff hinwies. Im übrigen bringt die Literatur kaum Erwähnungen einzelner symptomatischer Massnahmen.

Zusammenfassung:

Die genauere anatomische Kenntnis des Magensarkoms begann mit Virchow 1862, die Kenntnis des klinischen Krankheitsbildes mit H. Schlesinger 1897. Kasuistische und zusammenstellende Arbeiten waren bis 1890 selten, seitdem reichlicher, doch ist sicher nur ein Bruchteil der vorkommenden Magensarkome veröffentlicht. Die vorliegende, ohne Frage nicht voll erschöpfende Sammlung bringt 162 sichere primäre Magensarkome, 17 nicht ganz einwandfrei beglaubigte Fälle und nur 19 metastatische Magensarkome, doch kann diese Zahl nicht für die Häufigkeitsberechnung verwendet werden. Die metastatischen Magensarkome sind nur mit Ausnahme der Rundzellensarkome seltener als die primären.

Es dürften etwa 0,01 % aller Menschen an Magensarkom sterben. Höchstens 1,2 % der vorkommenden Sarkome entspringt am Magen. Unter den Sarkomen des ganzen Verdauungsschlauches spielt das Magensarkom eine grosse Rolle (36—41 %). Nicht mehr als 1 % aller Magentumoren sind Sarkome.

Am Magen kommen nicht alle Arten von Sarkomen vor. Die Literatur ergibt 20 % Lymphosarkome, 6 % kleinzellige, 5 % grosszellige, 12 % nicht genau bezeichnete Rundzellensarkome, 18 % Fibro- und Spindelzellen-, 9 % Myo-, 2 % Angio-, 2 % Lymphangiosarkome und 15 % gemischtzellige, unter denen die Rund- und Spindelzellensarkome einerseits, die Fibromyosarkome andererseits am häufigsten sind. Indessen ist diese Einteilung nicht bindend, weil die histologische Trennung oder Einheit der Fibro- und



Myosarkome und der sog. malignen Myome in Frage zu ziehen ist und weil die Lympho- und Rundzellensarkome zum Teil als regionäre aleukämische Lymphomatosen aufgefasst werden können, dann also nicht zu den Sarkomen zu rechnen sind. Makroskopisch kann man alle Magensarkome in exogastrische, gastrische und (seltene) endogastrische Tumoren einteilen, ohne dass die Trennung scharf durchzuführen ist. Rundzellensarkome wachsen vorwiegend infiltrativ, selten in Form vereinzelter Knollen, Spindelzellensarkome vorwiegend zirkumskript, seltener rein infiltrativ, Myosarkome sind durchweg exogastrisch, gestielt und auffallend gross.

Alle Magensarkome entspringen weit häufiger am kaudalen als am kranialen Magenabschnitt, etwa $^1/_4$ diffus, $^1/_5$ am Pylorus, $^1/_4$ an der grossen Kurvatur. Mit Ausnahme der Rundzellensarkome bevorzugen sie grosse Kurvatur und Magenhinterwand. Rundzellensarkome nehmen ihre Entstehung von allen Magenwandschichten, zumal von der Submucosa, Myosarkome von der Muscularis, seltener Muscularis mucosae, alle anderen durchweg von der Submucosa. Pylorus- und Cardiastenosen sind nicht ganz häufig. Es kommen alle Arten von regressiven Metamorphosen vor, zumal bei grossen Geschwülsten zirkumskripter Art. Metastasierung ist kaum seltener als beim Magenkrebs, aber die Zahl der einzelnen Metastasen wesentlich geringer. Frühmetastasen bevorzugen den Lymphweg. Der Ort der Metastasen ist der Häufigkeit nach: Lymphdrüsen, Leber, Netz, Darm, Nieren, Ovarien. Die Metastasen der Rundzellensarkome (z. T. keine echten Metastasen!) sind etwas häufiger als die der anderen Sarkome und bevorzugen im Gegensatz zu ihnen nächst Drüsen und Leber hauptsächlich Darm, Nieren, Knochen, Ovarien. Leber- und Darmmetastasen können für Sarkom charakteristische Eigenschaften haben. Auch klinisch bestehen zwischen Rundzellen- und allen anderen Sarkomen in fast allen Punkten wesentliche Unterschiede.

Die Geschlechter sind im ganzen gleichmässig beteiligt. Etwa $^1/_4$ aller Patienten war jünger als 30 Jahre, darunter mehr mit Rundzellen- als mit anderen Sarkomen, zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr ist die Frequenz ähnlich wie beim Krebs, jenseits des 60. Jahres wird das Sarkom etwas seltener.

Anfangsstadien sind bisher nicht veröffentlicht. Die Entstehungsursache des Magensarkoms ist unbekannt, die Metaplasie aus benignen Magentumoren kann bezweifelt werden. Trauma kam fast nie in Betracht (2 mal, fraglich), Zusammenhang mit Ulcus ventriculi muss nach den jüngsten Befunden als möglich angesehen werden.

Wenige Magensarkome verliefen symptomenlos. In mehr als $6^1/_2$ % und weniger als 15 % der Fälle war der Tumor nicht palpabel. In

mehr als 12 % der Fälle bestanden teils kopiöse, teils chronische kleine Blutungen. Doch sind die Ulcerationen oft kleiner, zumeist später entstanden als beim Magenkrebs.

Magenbeschwerden, Magenschmerzen, dauernd oder in Krisen, fehlen selten.

Ueber die chemischen Magenverhältnisse bei Sarkom liegen durchweg ungenügende Untersuchungen vor; die Salzsäure scheint relativ spät zu schwinden. Erbrechen trat schätzungsweise in mehr als 40—50 % der Fälle auf, wahrscheinlich etwas seltener als beim Krebs.

Diarrhöen oder Wechsel von Obstipation und Diarrhöen sind häufig, aber nicht charakteristisch; auch di nicht ganz seltene Milzschwellung ist diagnostisch nicht verwertbar, zumal oft leichtes Fieber besteht. Oedem, Ascites, Icterus u. a. m. werden beschrieben. Kundrat's Symptom kann nur für lymphomatöse Allgemeinzustände sprechen.

Das Blutbild bleibt selten normal, meist ist es im Sinne einer Chlorose, nicht selten aber auch essentiell anämisch verändert. Leukocytose und Lymphocytose, Eosinophilie, Mononukleose kommen vor.

Die Verlaufsdauer betrug im Mittel 22 Monate, bei Rundzellensarkomen 11, bei Fibrosarkomen 11½, bei Myosarkomen 25, bei allen Sarkomen mit Ausnahme der Rundzellen- und Myosarkome 13½ Monate, wenn man einige unwahrscheinliche Angaben (10, 20 Jahre) fortlässt. Dennoch kann man nicht mit Bestimmtheit sagen, dass das Sarkom schneller zum Tode führt als das Carcinom, weil ersteres bisher immer weit später erkannt ist, als man es beim Krebs gelernt hat.

Als Todesursachen kommen Kachexie, Metastasen, Perforationsperitonitis (> 7 %), Blutungen, Operationsschädigungen in Betracht.

Die Diagnose am Lebenden wurde nur in wenigen Fällen richtig gestellt und ist auch heute nur bei Sarkomen mit aussergewöhnlich charakteristischem Verlauf (frühe Jugend, Darmmetastasen, Gewebsfetzen im Ausgeheberten, grosser gestielter Magentumor von langsamem Wachstum bei mässiger Kachexie u. ä.) möglich, falls nicht eine genaue Röntgenuntersuchung die Verhältnisse ändert.

Ueber das klinische Bild des metastatischen Magensarkoms liegt wenig von dem des primären Abweichendes vor.

Die Therapie ist nur bei Resektionen relativ günstig, die Mortalität betrug 31 %. Die Resektion war bei Rundzellensarkomen weniger oft ausführbar als bei anderen Sarkomen. Dauerheilungen (3—8½ Jahre) sind bisher nur 4 mitgeteilt. Auch bei grossen Tumoren, die, falls sie Krebs wären, wenig Aussicht bieten, ist Dauerheilung möglich. Die Gesamtprognose scheint keinesfalls schlechter als beim Carcinom.

Da von spontanen teilweisen Rückbildungen berichtet ist, kommt als unterstützende Therapie Arsen in Betracht; bei inoperablen

Tumoren und zur Nachbehandlung unsicherer Operationsergebnisse muss Röntgen- und Radiumbehandlung versucht werden.

Jede andere Therapie konnte nur lindern, nicht heilen.

Lfde. No.	Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
				A. Lymphosarkome.				
1	Hadden 1885	35 25? 53?	w. m.? w.?	Pylorus, Curvat. min.	Adventitia	r. Lunge	6 M.	Tumoren im l. Hypochondrium u. Hypogastrium. Leukocytose.
2	v. Hacker, Török 1892	21	w.	VordereMagenwand, grosse Kurvatur, hintere Wand, kleine Kurvat.	Submucosa	Reg. Drüsen	2 J.	Geschwulst l. vom Nabel. Brechen, Schweregefühl, Abmagerung, Anämie. Resektion von $^2/_3$ des Magens. Exitus. Verwachsung mit d. Peritoneum, übernarbter Substanzverlust der Magenschleimhaut.
3	Kundrat I 1893	29	m.	Diffus	Submucosa			Ulceration der Mucosa, Perforationsperitonitis.
4	Kundrat II 1893	34	m.	Diffus	Submucosa			
5	Kundrat III 1893	Greis		Diffus				Follikelschwellung amZungengrund. Exitus an Sepsis.
6	Kundrat IV 1893	Greisin		Multiple Knoten der Magenwand	Submucosa			
7	Maass 1894	18	m.	Diffus, a) ein grosser Tumor der Curv. mai. b) diffuser Tumor bes. der Curv. min.	Submucosa, Subserosa, Mucosa atrophiert, infiltriert	Perigastr. Drüsen	7 M.	Kachexie. Nie heftige Magenschmerzen, Appetit gut, Erbrechen nach reichlicher Mahlzeit. HCl—, MS+, Erythr. vermindert. Tumor im l. Hypoch. Leukocytose. Parietales Peritoneum in dicke Schwarte umgewandelt.
8	Redtenbacher 1894	27	m.	Diffus	Submucosa	Allgemeine Sarkomatose mit Met. in der Dura mater		Hämorrh. Diathese, Purpura, Nasenbluten, Milzvergrösserung, Leukocytose, Oligocythämie. Erbrechen, Mucosa infiltriert, Drüsenschläuche komprimiert. Lähmung der Beine.
9	Fleiner I 1896	26	w.	Curv. min., diffus, Ringgeschwulst am Pylorus	Submucosa	Keine		Perniciöse Anämie nach febrilem Puerper. Milz u. Herz vergr. Geringes Fieber. Icterus. Peritonitis. Leicht exulceriert. Dickwandiger Magen. Nur Fundus und Pylorus frei.
10	Hammerschlag 1896	39	w.	Diffus	Submucosa		2 J.	Kachexie. Tumor (hart) im Epigastrium. Heftige Magenschmerzen, zeitweise Erbrechen. HCl—, MS+.



Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
Schlesinger I 1897	48	w.	Pylorus starr infiltr., kleine Kurv., diffus	Submucosa	Leber	10 M. 6 M.? 1 M.?	Tumor palpabel. Schmerze gegen Ende auftretenc Diarrhöe, Obstipation, Ap petitmangel, Kephale Kaffeesatzerbrechen, Stenc senzeichen im Verlauf au tretend. HCl +, MS +, kein langen Baz., keine Sarcine später HCl —. Perfor.-Per tonitis, Exitus.
Morton 1899	39 30?	m.	Diffus, Curv. min.	Submucosa	Keine	5 M.	Tumor im Epigastr., Schmerze im Epigastr. und Rücken, Ab magerung, Brechen. (Nac Z. und D. kleinzell. Rund zellensarkom.
Kehr 1899	44	m.	Magenvorderwand, Pylorus, Curv. mai.			6 M.	Appetitmangel, Aufstossen dumpfer Schmerz links zu Rücken strahlend, HCl star vermindert, 13 kg Gewichts verlust, Perforation begin nend, Ulceration 7 × 12 c breit. Resektion. Heilung
Schopf 1899	58?	w.	Pylorus, Magen grösstenteils infiltriert		Drüsen, Netz		Pylorus stenosiert, kindskopf grosser Tumor palpabel. Hg 58 %, Eryth. 2,1 Mill., Leuko cytose. HCl —.
Mafucci 1900							„Primäres malignes Mager lymphom.“
Dock 1900	55	m.	Kleine Kurv., Pylorus (Grosse Kurv.?)	Submucosa		2 J.	Erbrechen zunehmend, Tumo unter dem Nabel, stark Magendilatat. HCl +, G.-A = 51, MS —; Erythr. 4,9 Mill., Leuk. 7250.
Friedemann 1900			Pylorus, diffus				
Mintz 1900	30	m.	Diffus, Pylorus	Submucosa	Reg. Drüsen, l. Hoden und Samenstrang	1 M.	Kleine Blutungen, rapider Ge wichtsverlust, Sodbrennen Aufstossen, wenig Erbrechen Magenmuskelschwäche. Ul ceration der Mucosa. HCl — MS ++, lange Bazillen ++ keine echte Stenose. Gastro enterostomie. Nach Z. u. D kleinzelliges Rundzellen sarkom.
Weinberg 1901	29	m.	Cardia, Curv. min. (verkürzt), diffus	Submucosa	Niere, Milzhilus, Mesenterialdrüsen, l. Leberlappen, Peritoneum, Rectum, Psoas, Gallenblase	5 M.	Schon vor 2½ J. Magenbe schwerden. Seit 4 Mon. kon tinuierl. Schmerzen, Ab magerung. Flacher Tumo der unteren Bauchgegen palpabel. Oedeme. Icteru Milz o. B. Rectalmetastase palp. Bilirubin, Urobilin + Ascites. Duodenum einge lagert.

	Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
)	Philipp 1904	51	m.	Pylorus	Submucosa	Reg. Drüsen	9 M.	Erbrechen, Kachexie, Schmerzen auch im Rücken. Magendilatation mit Retention von Speisen. Tumor am Nabel palpabel.
1	Salaman I 1904	51 41?	m.	Diffus	Submucosa	Netz, Dick- und Dünndarm, Milz, Drüsen	6 M.	Brechen, Blutbrechen.
2	Salaman II 1904	42	m.	Diffus		Perigastr. Drüsen		Schmerzen, Tumor palpabel.
3	Manges 1905	48	m.	Diffus	Submucosa	Pankreas	4 M.	Kein Tumor palpabel. Abmagerung. Erbrechen. HCl —, MS —. Hgl. 30 %, Erythr. 4,0 Mill., Leuk. 13600.
4	v. Haberer 1906	35	w.	Diffus, Pylorus	Submucosa, Mucosa	Mesenter. Darm	1 J.	Erbrechen, Diarrhöe, Obstipation. Palpable Resistenz. Schmerzen. HCl —, MS —, Stenosen-Erscheinungen. Hgl. 55 % Fleischl, Er. 4,248 Mill., Leuk. 9620, mit 5,2 % Eos., reichlichen Uebergangsformen und Mononukleose (11,1 %). 2mal operiert: G. E. St. ant. antecol., Jejunumresektion. Nach Z. u. D. einfaches Rundzellensarkom. Doppelstenose durch Tb. an Pylorus u. Jejunum. Verkleinerung des Magentumors u. der Mesenterialdrüsen in d. Zwischenzeit zw. den beiden Operationen nachgewiesen.
5	Letulle 1906			Diffus	Mucosa	Lunge		Keine Magenerscheinungen.
6	Forlin, Tripiet et Paviot 1907			Diffus				
7	Simmonds 1908	52	m.	Grosse Kurvat.		Reg. Drüsen, Netz, Leber, Bronchialdrüsen		Milzschwellung. Keine erhebliche Lymphocytose.
8	Umber 1908	44	m.	Der ganze Magen ausser Pylorus u. Fundus		Drüsen d. kleinen Kurvatur		Starke Blutungen, sekundäre Anämie.
9	Kaufmann 1908	38	w.	Diffus		Sternum, Ovar. Rippen, Leber		
0	Capelle, Wittkamp, Pappert 1910	42	m.	Hintere Magenwand		Netz, Reg. Drüsen, Leber	$1^1/_2$ M.	Ausgedehnte Hämorrhagien; Cyste in d. Lebermetastase. Milz normal. Exitus unmittelbar post operationem.
1	Wittkamp, Pappert 1910	24	m.	Kleine Kurvat., vordere und hintere Wand		Reg. Drüsen	10 M.	Keine Blutung, Erbrechen, Kachexie, normaler Blutbefund, zuletzt viel Magenschmerzen. HCl—, MS—. Keine Stenose. 2 Operationen: Gastroenterost., Exitus. Ulcusnarben!

Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
Pappert 1910	45	m.	Hinterwand, diffus		Netz, Mesenterium		Ein grosser und viele klein Knoten. Zufälliger Befund Magen dilatiert.
Sternberg	89	w.	Hintere und vordere Wand		Reg. Drüsen		Magen dilatiert.
			B. Kleinzellige Rundzellensarkome.				
Handfort 1889	74	m.	Diffus	Submucosa	L. Niere, Colon transv.	1 M.	Nausea, Tumor im r. Ep gastrium, Oedeme, Ascit.
Drost 1894	65	w.	Diffus, Curv. min.	Submucosa		4 J.	Grosse Milz, Abmagerung, Er brechen, Tumor, anfallsweis Magenschmerzen.
Fleiner II 1896	48	w.	Pylorus		Anscheinend keine	2 M.	Albumen u. Cylindrurie. Pyl Stenose, Dyspepsie, Schmer zen, Tetanie, Erbrechen, Ab magerung, mässiges Fiebe HCl —, MS ++, Sarcine + Hefe —. Gastroenterostomi Exitus post 6h.
Brooks 1898	67	m.	Vorderwand des Magens	Submucosa		7 M.	Brechen und Blutbrechen, Ab magerung, kein Tumor palp Hämorrhag. Diathese. Vo 20 J. Schuss in d. Magen gegend.
Thursfield 1900	4	m.	Diffus	Submucosa	Unterkiefer, Schilddrüse		
Lenorment 1904	62	w.	Gleichmässig alles infiltriert. Serosa intakt	Submucosa			Verlangsamte Magenmotilitä Kein Erbrechen. Ob. Nabe faustgrosser Tumor de Mittellinie. Kachexie. Ope ration: $^2/_3$ Magen resezier
Brooks II 1905	57	w.	Pylorus	Submucosa	Peritoneum		Abmagerung, Hautpigmen tierung, Blutbrechen.
Dalton 1906	15	m.	Pylorus	Submucosa	Drüsen, Diaphragma, Netz, Leber, Nieren	5 M.	Schmerzen und Schwellung de Cutis.
Bach 1906	23	m.	Diffus	Submucosa	Drüsen, Milz, Darm, Pleura	4 M.	Abmagerung, Appetitmange Völlegefühl, Schmerzen. Tu mor palp. HCl —, MS — lange Bazillen +. Breche Diagnose intra vitam ge stellt. Betasten schmerzhaf Bei Aufblähung keine Zu nahme der Magengröss Milz o. B. Anfangs leicht Albuminurie. Knollenmage Keine Stenose.
Donath 1909	61	w.	Cardia				

Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
C. Grosszellige Rundzellensarkome.							
Cayley 1869	57	m.	Diffus, Curv. mai.	Mucosa	Reg. Drüsen	9 M.	Vor 28 Jahren Magenleiden. Jetzt dunkle Hautfarbe, Schmerzen, Appetitmangel, Tumor im l. Hypoch., Obstipation, Diarrhöen, Anämie, Peritonitis, Leukocytose. Milz vergrössert, mit dem Magen verwachsen. Magen vergrössert, verdickte Wand. Einzelne Knoten sind exulceriert.
Salzer (Billroth), Hinterstoisser 1887, 1888	42	w.	Curv. mai., Vorderwand, Hinterwand	Submucosa			Schmerzen, Erbrechen, Tumor der Magengegend. Resektion: Kindskopfgross, Adhäsionen.
Pathologie Basel 1892	38	w.			Drüsen, Sternum, Rippen, Leber, Knochenmark, l. Ovar.		
Strauss 1896					Haut		Fraglich, ob die Hautsarkome selbständig entstanden oder Metastasen sind, da jede verbindende Metastase fehlt.
Welsch 1898	52	m.	Hintere Magenwand	Submucosa	Keine (Netz? Wittkamp)	4 M.	Schmerzen äusserst gering, Knollen im ganzen Magen, 2 Faust gross. Appetitmangel. Abmagerung. Tumor palpabel. Resektion.
D. Rundzellensarkome ohne nähere Bezeichnung.							
Landsberg 1840	63	w.	Hinterwand, Pylor., gestielt, endogastrisch		Ovarien	1½ M.	Appetitlosigkeit, Schmerzen, Tumor palpabel l. vom Nabel.
Virchow I 1862	18	w.	Pylorus, Curv. min.	Mucosa	Beide Ovarien Peritoneum, Reg. Drüsen		Fungös, nicht ulcerierend.
Perry und Shaw I 1872	38	w.	Hinterwand, Pylorus		Keine		
Perry und Shaw II 1872	67	m.	Curv. min.		Peritoneum, Niere, r. Nebenniere, reg. Drüsen		
Perry und Shaw III 1872	18	w.	Pylorus, Diffus	Submucosa	Reg. Drüsen		Flaches Infiltrat ersetzt die ganze Submucosa u. Mucosa.
Perry und Shaw IV 1872	15	m. w.?	Pylorus		Reg. Drüsen, Ovar., Niere		Flaches Infiltrat, geringe Ulceration.



Lfde. No.	Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
7	Krüger 1894	18	m.	Hinterwand, Cardia	Submucosa	Keine	8 M.	Plötzl. Schmerzen seit 2 Mon. Tumor der r. Bauchseite. Urin frei. Diarrhöe. Milz vergr. Magenform ganz destruiert, 2 enge Kammern. Nur Muscul. mucosae leidlich intakt. Serosa 1/2 cm dick. Colon verlötet. Operation. Collaps, Exitus.
8	Rasch 1894	35	w.	Diffus, Vorderwand besonders verdickt		Darm, Pleura	4 M.	Appetit gut, Abmagerung, Schmerz nur auf Druck, kein Tumor palpabel. Zuletzt heftige Schmerzen. Peritonitis.
9	Šimerka 1902	19	m.	Curv. mai.	Submucosa	Drüsen, zahlreiche Organe	1 M.	Tumor palpabel, Brechen, Schmerz, seit 3 Wochen Magendruck und Kachexie. Magen bei erhaltener Form ganz durch Infiltrat ersetzt.
10	Herbig 1903	57	w.	Curv. min.	Submucosa	Reg. Drüsen	1 1/2 M.	Schmerz, Erbrechen, Tumor palp. im l. Hypoch.
11	Pathologie Basel 1903	40	m.			Jejunum, Netz, Leber		
12	Lécène et Petit 1904	18	w.	Diffus	Submucosa			Brechen, Blutbrechen, Schmerzen. Tumor palpabel.
13	Oberst 1905	25	m.	Pylorus, flächenhaft	Submucosa	Keine (an die Leber herangewachsen)	1 J.	Krampf, Schmerzen, Blutbrechen, Resistenz palpabel. Diagnose: Ulcus. Hbg. 20%. Anämie. Exitus 4 Tage nach Gastroenterostomie.
14	Yates 1906	37	w.	Curv. mai.		Netz	8 M.	Brechen, Schmerz, Tumor im r. Hypoch. HCl —, MS —, Blutbefund normal.
15	Staehelin 1908	51	w.	Hinterwand, Curv. mai., diffus	Submucosa	Pleura, Pankreas	20 J.?	Walnussgrosser Tumor unter dem l. Rippenbogen. HCl +. Schmerzen. Brechen erst gegen Ende aufgetreten.
16	Kaufmann 1908	78	m.	Pylorus				Zufälliger Sektionsbefund.
17	Kaufmann 1908	45	m.			Leber		Anämie.
18	Ziesché und Davidsohn I 1909	54	m.	Curv. min., von dort radiär Knoten fast über den ganzen Magen	Submucosa	Dünndarm an 15 Stellen, l. Niere, Oberschenkel, Knochenmark, Herzspitze, Tonsille	7 M.	Vor 1/2 Jahr Trauma der Magengegend. Danach Schmerzen, Appetitmangel, selten Brechen. Derbhöckeriger Tumor vom l. Hypoch. nach r. hinüberreichend. Retention. HCl + G.-A. 8, MS +, Hbg. 45%, Er. 2,1 Mill., Leuk. 8000. Hämatemese.

Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
Ziesché und DavidsohnII 1909	33	m.	Curv. min.	Submucosa	Peritoneum, Nierenbecken, Ureter, Ductus thoracicus	1 J.	Schmerzen von Anfang a[illegible] Appetit gut, Erbrechen p.[illegible] kein Blutbrechen. Schwac[illegible] Resistenz r. von d. Mitte[illegible] linie. HCl —, MS +, G.-A. 4[illegible] Retention; nüchtern HC[illegible] fr. Ac. 5, Ges.-A. 25; MS – Pr. Fr. HCl —, G.A. 10, MS – Sanguis +; Pr.M: HCl : fr. [illegible] 5, G.-A. 25, MS +, Sanguis +
Maschke II 1910	29	m.	Curv. mai.	Antrum, Pyl. (ohne Stenose), Hinterwand	Keine	2 J.?	Palpabler Tumor, Breche[illegible] Fieber, HCl—, G. A. 10, lang[illegible] Baz. u. Sarcine +, Melän[illegible] Retention, Hbg. 30 %, A[illegible] magerung, Perforationsper[illegible] tonitis.

E. Fibrosarkome, Spindelzellensarkome.

Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
Habershon 1871	47	w.	Pylorus	Submucosa	Keine	1 J.	Magenschmerzen, Brechen, Ascites.
Weissblum 1886	47	m.	Curv. min.	Submucosa	Leber, Mesocolon, Mesenter., Retroperitonealdrüsen	1½ J.	Allgemeine Beschwerden, Er[illegible] brechen.
Goullioud und Mollard 1889	30	w.	Curv. mai.	Muscularis? (Z. u. D. unb.)	Drüsen		Harter Tumor oberhalb Nabel bis Symphyse. Anämie.
Malvoz 1890	78	w.	Curv. mai., reitend aufsitzend				Faustgrosser Tumor als zufälliger Sektionsbefund zwischen die Blätter des Lig. hypogastr. wachsend, stellenweise verkalkt. Fächerförm. Gewebe, im Centrum Höhle mit Coagulis. Kraterförm. Schleimhautulcus.
Köhler 1892	28	m.	Pylorus		Peritoneum, Drüsen	3 M.	Tumor palpabel. Schmerzen. Brechen nach jeder Nahrungsaufnahme.
Ewald 1893	29	m.	Diffus	Submucosa		1 M.	Tumor palpabel, Schmerzen, bis 4 Wochen ante exitum Mastkur. Peritonitis. Exitus im Coma. Magendurchmesser gleich dem des Querdarms. Mucosa vom Tumor fast ganz substituiert.
Tilger 1893	78	w.	Curv. mai., Vorderfläche	Submucosa			Zufälliger Sektionsbefund. 2 Lappen (2,3 × 1,2 × 1,2 cm, 2,3³ cm) durch dünnen Stiel verbunden, der eine subserös, in Bauch und Magen vorspringend. Keine Ulceration. Viel Pigment.
Tilger, Zahn, Hasler 1893	50 55?	w.	Curv. mai.	Submucosa	Zwerchfell	1 J.	Tumor nicht deutlich palpabel. Milzvergrösserung, keine Schmerzen. Ulcus-Krater.



	Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
9	Dreyer 1894	43	m.	Pylorus	Submucosa (Mucosa und Submucosa verdickt)	38 Hautmetastasen, Brustwirbel, Pylorus krebsig entartet (Sek. Ca nach Orth)	$1^1/_2$ J.	Diagnose aus exzidierter Hau gestellt. HCl —, Hgl. 40 bi 27 %, Erythr. 1,087 Mill. Leuk. 8000, grosse Milz kopiöses Brechen (21), Schmerzen. Kaffeesatzer brechen. Peristaltische Magenunruhe. Hirntumor symptome. Nachuntentreten der Magengrenze. Ulcerationen. Icterus.
10	Hartley 1896	54	w.	Hinterwand, gestielt			10 J.	Tumor l. vom Nabel, Dyspepsie Blutbrechen.
11	Pathologie Basel 1898	56	w.			Keine		Peritonitis, Sepsis.
12	Finlayson 1899	$3^1/_2$	m.	Hinterwand		Mesenterialdrüsen	3 M.	Schmerzen, periodisches Er brechen, Anämie: Hgl. 15 % Erythr. 1,812 Mill., Leuko cytose. Fester Tumor, 1,[illegible] × 3 × 4 cm.
13	Cantwell 1899	52	w.	Curv. mai., Hinterwand	Muscularis?		1 M.	6 kg schwerer Tumor, ohn Schmerzen. Operation. Heilung.
14	Dobromyslow 1902	53	w. m.?	Curv. min., Pylorus, Hinterwand	Perivascul., Bindegewebe der Muscularis	Keine	5 J. seit 2 J. zunehmend	Kindskopfgrosser, schnel wuchernder Tumor (15 × 15 cm) mit Cyste und 2 cm Stiel, Schmerzen stark. Operation. Heilung.
15	Leo, Krause, Hesse 1903	40	w.	Curv. min.	Submucosa	Keine	1 J.	Schmerzen. Palpabler Tumor HCl +, MS. —. Resektion Heilung nachweislich nac $8^1/_2$ Jahren von Bestand.
16	Brooks 1905	50	w.	Pylorus		Drüsen	8 M.	
17	Mac Cormick und Welsh 1896	43	w.		Submucosa		2 J.	Keine Magensymptome. Ab magerung. Tumor palpabe
18	Mac Cormick und Welsh 1906	62	m.	Hinterwand	Submucosa		2 M.	Keine Magensymptome. Tu mor in der Nabelgegen palpabel
19	Mac Cormick und Welsh 1906	40	m.	Hinterwand, Curv. mai.	Submucosa	Leber		
20	Muscatello 1906	62	w.	Hinterwand		Keine	> 1 J.	Abmagerung, leichte Schmer zen. Hgl. 75 %, Eryth 3,4 Mill., Leuk. 8200. Mann kopfgrosser Tumor palpabe Resektion. Exitus mit akute Magendilatation. Milzschwellung (Peritonitis).
21	Yates 1906	44	m.	Hintere Fundusseite	Submucosa		1 J.	Schmerzen, starke Hämate mese, Tumor links vom Nab palpabel. Hgl. 43 %, Eryth 4,0 Mill., Leuk. 13000.

Lfde. No.	Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
2	Yates 1906	41	w.				8 J.?	Seit 8 Jahren Wechsel von Gesundheit und Zeiten mit Brechen und Schmerzen.
3	Bertrand 1908	39	m.	Vorderwand			2 J.	Schmerzen, Brechen, Tumor, Abmagerung.
4	Burgaud 1908	62	m.	Hinterwand, Curv. mai.	Submucosa		1 J.	Asthenie, Diarrhöe, Abmagerung.
5	Ziesché und Davidsohn 1909	56	m.	Pylorus, diffuse Knoten überall		Oesophagus, Netz, Pankreas, Leber, Drüsen Mediastinum, Lungen, Gefässe	4 M.	Walzenförmiger Tumor links über dem Nabel palp. Milz leicht vergrössert. HCl —, MS —, Pylorusstenose.
6	Lofaro I 1909	29	m.		Submucosa	Keine	(10 J.) 1 J.	Mehrfache Schmerzanfälle, HCl ++, MS Spur, Ac. = 3,0251 ‰, keine Eiweissverdauung; Retention. 2 mal operiert, mit 1 J. Abstand. Magenwand vor der Perforation. Lues u. Gon. in d. Anamn.
7	Maylard I 1910	63	m.	Curv. mai.		Keine		Kindskopfgrosser Tumor. Cysten im Sa.
8	Maylard II 1910	57	w.	Curv. mai.				Übermannskopfgross. Resektion. Heilung.
9	Dickinson 1910	53	w.	Vorderwand, Curv. min.				Schmerzen. Fieber wegen Pneumonie. Resektion.
0	Maschke II 1910	77	w.	Cardia	Serosaknollen	Keine		Keine Symptome. 10 × 7½ cm. Komplikat. mit Gallensteinen.

F. Myosarkome.

Lfde. No.	Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
1	Hansemann 1895	43	m.	Curv. mai.	Muscularis	Leber		Sarkome mit hyaliner Degeneration und Kalkkörpern.
2	Hansemann 1895	69	m.		Muscularis	Leber		Nach Ziesché u. Davidsohn.
3	Weiss 1896				Submucosa			
4	Borrmann I 1897	63	w.	Curv. mai., Mitte	Muscularis	Netz	schneller Verlauf	Hämorrhag. Diathese, Magenblutung, Schmerzen, stärkste Anämie, Ödeme, blutige Diarrhöen, kindskopfgrosser prall elastischer Tumor, in den Magen nur walnussgross vorragend.
5	Baldy 1898		m.	Vorderwand	Muscularis			Tumor palp., Abmagerung, Schwäche.
6	Ehrendorfer 1900	50	w.	Curv. mai., Vorderwand, Curv. min.? Pyl. Nähe	Muscularis	Keine	3 J.	Keine Schmerzen, palp. als Ovarialcystom, kindskopfgrosser Tumor, ohne Läsion des Magens auslösbar; Exitus 4 Tage post op. an Pneumonie (Fibrosarkom?).
7	v. Hacker 1900	28	w.	Curv. min., Vorderwand	Muscularis		1 J.	Tumor palpabel.

Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
Borrmann II 1900	27	m.		Muscularis			
Cohn 1903	71	w.	Curv. min.	Muscularis		10 J.	Tumor palpabel, wiederholt Magenblutungen.
Moser I 1903	41	w.	Curv. min., Hinterwand	Muscularis	Keine (Pankreas adhärent)	20J.?	Völle, Aufstossen, Schmerzen palpabel als Milz- ode Nierentumor, geringe Ab magerung, früher häufig Ulcusblutungen. Resektion Nach 1 ½ Jahren Adhäsions operation.
Moser II 1903	50	m.	Curv. mai.		Leber	6 M.	Kein Tumor palp., Schmerzen Abmagerung. HCl +, MS + Hgl. 10 %, Albumen.
Manges II 1905	48	w.	Pylorus	Muscularis			Tumor palp., Abmagerung Hgl. 18 %, Erythr. 5,9 Mill geringe Leukocytose.
Kaufmann 1907	70	w.		Submucosa	Kindskopfgross in der Leber		
Kaufmann 1908	56	w.					Grosse Milz.
Delore und Leriche			Pylorus	Musc. Mucos.	Keine	1¼J.	Seit 15 Mon. Magenstörungen Kachexie. Apfelgrosses „malignes Leiomyom".
			G. Angiosarkome.				
Bruch 1847	46	m.	Hutpilzartig d. Hinterwand aufsitzend				Milz vergrössert. Zerfliessende Gewebe, Blutpunkte. Unte suchung: Kolaczek.
Kosinski 1895	30	w.	Curv. mai.			1 J.	Tumor palpabel, am Netz a härent, Magen geknickt. C stisch. Resektion. Heilun
Howard I 1902	39	m.	Curv. min.	Submucosa	Drüsen, Leber	1 J.	Tumor nicht palpabel, Lebe vergrösserung, Abmag rung, Schmerzen.
			H. Lymphangiosarkome.				
Bergmann 1897	50	m.	Curv. mai.	Mucosa		1½J.	Schmerzen, fluktuierender Tumor.
Steudel 1899	50	w.	Pylorus	Mucosa		1½J.	Diarrhöe, Brechen, Schmerze HCl —, MS +.
Arnold 1900	47	m.	Curv. mai., Nähe Pylorus		Darm, Lymphwegverbreitung zum Netz u. Colon transversum	2 M.	Harter, höckeriger, palpabl Tumor, Abmager., Schme zen, Uebelkeit, Schwäch Milzschwellung bei der Op ration festgestellt. 6 Ta post op. Exitus. Endothelio

Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
J. Gemischtzellige Sarkome.							
a) Polymorphzellige Sarkome.							
Virchow II 1862			Curv. mai., Hintere Magenwand		Keine		Spindelzellen-, Rundzellen- und Myosarkom, kugelig, gestielt. Durchschnitt braunfleckig. Mucosa intakt. 6 cm Durchmesser.
Robert 1898	Junger Mann		Curv. mai.	Submucosa	Keine		Symptomlos, akute tödliche Magenblutung. Hämophil! Gestielte apfelgrosse gefässreiche Geschwulst 10 cm unterhalb d. Cardia.
Pathologie Basel 1900	76	m.			Keine		
Matsuoka 1906	37 39?	w.	Pylorus	Submucosa	Drüsen, Leber	1 ½ J.	Schmerzen, palpabler Tumor, HCl +, MS —.
Steinhaus 1907	36	w.	Curv. min.	Submucosa	Leber		
b) Myxomatöse Alveolärsarkome.							
Czerny 1884	27	m.	Pylorus		Mesenterialdrüsen	¾ J.	Seit 4 Monaten Zunahme des Leibes bemerkt. Harter Tumor unterh. d. Magens palpabel.
c) Rund- und Spindelzellensarkome.							
Pstrokonski 1902	34	m.	Diffus, Curv. min. ⅔ Magen	Submucosa		4 J.	Appetitmangel, Obstipation u. Diarrhoe, Oedeme, Kachexie, Schmerzen, Brechen, Tumor palp. HCl —, MS +, Hgl. 24 %, Erythr. < 1,5 Mill., lange Baz. +, Leuk. 18000, Lymphocytenzunahme; Retentionszeichen. Kaffeesatzerbrechen.
Howard II 1902	48	w.	Hinterwand		Perigastr. Drüsen		Milztumor. Kopfschmerzen. Pneumonie.
Howard III 1902	65	w.	Diffus	Submucosa		1 J.	Brechen, Abmagerung, HCl +.
Howard IV 1902	48	m.	Pylorus	Submucosa		1 J.	Schmerzen, Brechen, kein Tumor palpabel.
Fuchs 1906	56	m.	Curv. mai., Pylorus	Submucosa	Mediastinum, Pleura, Oesophagus	2 M.	Allgemein. Unwohlsein, Appetitmangel, Völle, Tumor palp., geringer Schmerz, HCl —, MS —. Starke Abmagerung. Keine Blutung.
Bertrand 1908	60	w.	Hinterwand	Submucosa		2 J.	Sehr grosser Tumor. Abmagerung.
Wilson			Pylorus, innen und aussen	Submucosa		8 M.	Schmerzen, Abmager., Orangegrosser Tumor, keine Stenosis pylori. Nach Bach.



Lfde. No.	Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheite
				d) Rundzellen-Myxosarkome.				
14	Westphalen 1893	28	m.	Fundus, diffus		Netz	1 J.	Magentiefstand, Schmerze Brechen, Tumor palpab HCl —, G.-A. 16. Diagno intra vitam aus ausgehebe ten Gewebsstücken gestel Exitus 3 Tage post oper
				e) Fibromyosarkome.				
15	Virchow III 1862			Curv. mai., Mitte; hintere Magenwand				Polypös cystisch, halbkugli $5\frac{1}{2}$ cm Durchmesser, inn z. T. flüssig; in dem solid Boden Blutpunkte.
16	Kosinski 1875 (Brodowski)	56	m.	Curv. mai.	Muscularis	Netz, Leber	3 J.	6 kg schwerer Tumor, im Hypoch. palpabel, vom Her beutel bis unter Nab Stellenweise Fluktuatic für Echinokokkus lienis g halten. Punktion.
17	Goullioud und Mollard II 1889	30	w.	Curv. mai., Mitte		Kontinuierlicher Uebergang ins Netz	6 M.	Keine Schmerzen. Unempfin licher Tumor palpabel. S einiger Zeit anämisch. R sektion eines 2 Mk.-Stüc grossen Magenteils. Exit im Sopor unbekannter Gene
18	Schlesinger II 1897	42	w.	Pylorus, Hinterwand, alles verbacken	Submucosa	Nur einige retroperiton. Drüsen		Palpabler, grosser, höckerig Tumor, Brechen, Stenosene scheinungen, Kaffeesatze brechen, Milzvergrösserun Kachexie, geringer Schmer Appetitmangel, Völle, HCl- MS —, später +, lange B zillen +, Lymphocytose, H 25 %, 1,25 Mill. Eryth Färbeindex = 1. Normal Zungengrund und Tonsille
19	Capello 1897	54	w.	Curv. mai.	Muscularis		1 J.	Schmerzen seit 1 Jahr, unb stimmt. fluktuierender T mor, der als Ovarialcystc anzusehen war. Punktic Resektion. Heilung.
20	v. Eiselsberg 1897	30	w.	Curv. mai.	Muscularis, Bindegewebe d. Muscularis	Keine	$1\frac{1}{2}$ J.	Schmerzen, Abmagerung, nc maler Magenchemismus, mannskopfgrosser knollig Tumor. Resektion. Heilun
21	Moser 1903	17	w.	Curv. mai.	Muscularis		1 J.	Kindskopfgrosser Tumor rech palpabel, $13 \times 12 \times 9,5$ c gross.
22	Alessandri 1904	54	w.	Curv. mai., Hinterwand	Muscularis, Bindegewebe d. Muscularis	Keine	>1 M.	Kleinkindskopfgrosser, g lappter Tumor palpabel i l. Hypoch., anfangs keir später geringe Schmerze Tumor myxomatös.

Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
Hosch 1907	55	m.	Curv. min.		Leber, cystisch (5 faches Gewicht)	3 J.	Abmagerung, Brechen, Blut im Stuhlgang, Leber schmerzhaft, Magen schmerzlos. Tumor an der l. Fossa iliaca palpabel. Diarrhöe. 24 kg Gewichtsverl. Krampfschmerz. Gute Magenmotilität. Keine Kachexie. 3,06 Mill. Erythr., 14400 Leuk., Hgl. 48 %.
Lofaro II 1909	56	m.	Curv. mai.	Muscularis		7 M.	Dauernder starker Schmerz seit 3 Mon., wenig Erbrechen, Völle, HCl normal, MS —, keine Abmagerung, Exogastr. Tumor palp., mannskopfgross cystisch, glattlappig im l. Hypoch., Erythr. 4,5 Mill., Leuk. 10200, Hgl. 55 %, Form der Blutk. o. B.
Richter 1909	44	w.	Curv. mai., Vorderwand (Trichterform)	Muscularis, Bindegewebe d. Muscularis	Keine	$1\frac{1}{2}$ J.	Völle. Appetit anfangs gut. Cystischer, mannskopfgross., teils weicher, teils harter Tumor, 20 × 30 cm, leichte Kachexie, Ascites, keine Stenose, palpabel, für Ovarialcystom gehalten. Resektion. Heilung.
K. Ungenügend untersuchte Magensarkome.							
Hardy 1878	44	w.	Curv. mai.	Bindegewebe d. Muscularis		9 M.	Ascites, Anämie, kindskopfgrosser Tumor. Oedeme. Magen auf $\frac{1}{5}$ verkleinert.
Browicz 1882							
Cherujaëff 1886							Cit. nach Hosch.
Kuttner und Lindner 1890	21	w.					Kindskopfgrosser Tumor, bei Wittkamp als Myosarkom gerechnet.
Hayem und Lion 1897							Cit. nach Hosch.
Riegel 1897							Erwähnt, dass die Diagnose intra vitam durch ausgeheberte Sarkomstücke gestellt war.
Schlesinger III 1897	62	m.	Diffus (Pseudoleukämie?)		Intestinum, Drüsen	$\frac{1}{2}$ J.	Tumor palpabel, klinische Diagnose intra vitam mittels Exzision von Rektalmetastasen gestellt. Geringer Schmerz, Brechen, Oedeme, Hgl. 55 %, Erythr. 2,1 Mill., Leukocytose. HCl —. Exitus: Erysipel. Zuletzt sehr kachektisch. Erbrechen. Tonsillen und Zungengrundfollikel geschwollen. Milzvergrösserung.

Lfde. No.	Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheite[n]
8	Pathologie Basel 1898	56	w.	·		Keine		Starke Milzvergrösserung. C stischer Tumor. Cit. na Wittkamp.
9	Malthe 1898			Pylorus Vorderwand				
10	v. Hacker 1898							Nach Ziesché u. Davidsohn.
11	Steudel 1899 (Czerny)	46	m.	Pylorus, Hinterwand	Submucosa	Pankreaskopf, perigastr. Drüsen	$2^1/_2$ J.	HCl —, MS +, Uebelkeit, E brechen, Tumor palp. G fässreiches Sarkom. 15 l Abnahme. Alveoläres Myx sarkom?
12	Fabozzi 1902							} Cit. nach Wittkamp.
13	Fabozzi 1902							
14	Fabozzi 1904							
15	Yates 1906	30	m.				2 J.	Tumor palp. unterh. des Nabe für Ren mobilis gehalten
16	Lexer 1910	41	w.					
17	Matthieu							} Cit. nach Hosch.
18	Andrews und Butlin							

L. Wahrscheinliche, aber nicht sicher bewiesene Magensarkome.

Lfde. No.	Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheite[n]
1	Morgagni 1750	70	w.	Hinterwand				Myosarkom?
2	Cruveilhier 1829—1842	43	m.	Diffus		Darm		Kundrats Symptom. Lymph sarkom. Wahrscheinlich Magen primärer Sitz.
3	Vogel							Cit. nach Hosch; s. au Förster.
4	Albers 1847—1857	Kind		Curv. min.				Doppeltumor, $2^1/_4 \times {}^1/_4$ Zo starke Kapsel mit bröc ligem, durch einzelne Fase zusammengehaltenem I halt, vom Verf. Balgg schwulst genannt.
5	Sibley 1856	47	m.	Hinterwand		Brustaorta, Pankreas, Magendrüsen	7 M.	Ascites, Schmerzen.
6	Sam. Cohn 1856							Carcinoma ventriculi fascic latum medullare, nach Vi chow event. Magensarko[m]
7	Wilks 1859	18	w.	Pylorus	Submucosa	Ovarien	$^3/_4$ J.	Beschwerden. Wahrscheinli Fibrosarkom. Tumor pal
8	Sangalli 1860	48	w.	Pylorus, Vorderwand				Birnförmig, eigross, gestie exogastrisch, hart, krep tierend, mit peritoneale Ueberzug, uterusartige Ko sistenz, Schnitt weiss m gelben Punkten. Fibromyo oder Fibrosarkom.
9	Brodowski 1875	57	m.	Curv. mai.	Muscularis	Leber		Myosarkom; nach Wittkan neben dem von Kosinski u Brodowski getrennt b schriebenen Fibromyosa kom ein neuer Fall. (?)



Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Metastase	Dauer	Symptome, Besonderheiten
Coupland 1879 (1877?)	53	w.	Diffus		Darm, Drüsen	8 M.	Tumor im r. Hypoch., cit. nach Ziesché u. Davidsohn, Wittkamp. Wahrscheinlich sind hier die regionären Lymphdrüsen des Magens Primärsitz des Lymphosarkoms.
? (1878)	24	w.			Ovarien, Nieren	8 M.	Cit. nach Hosch.)
Lowe 1886	62	m.	Cardia, Hinterwand				Tumor im l. Hypoch., als Rundzellensarkom angesprochen.
Herman 1902	60	w.	Curv. mai.		Netz	2 J.	Abmagerung, Magenkrisen; Myxofibrosarkom, möglicherweise Netz primär erkrankt.
Salaman (Guys Hospital) 1904	36	m.			Duodenum, Ileum		Lymphosarkom. Fraglich, ob von den schon angeführten 2 Fällen Salamans verschieden.
Pitt	48	m.			Reg. Drüsen		Milz vergrössert. Lymphosarkom. Unsichere Quelle.
Manges 1907	48	w.					Myosarkom } n. Wittkamp.
Manges 1907	19						Lymphosarkom } n. Wittkamp. Fraglich, ob von dem schon genannten Fall Manges zu trennen.

Ewald erwähnt 1910 einen Fall, der nicht veröffentlicht ist, bei dem aus exzidierten Hautmetastasen die Diagnose zu stellen war.

Metastatische Magensarkome.

Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Primärtumor	Weitere Metastasen	Histologisch	Sitz	Dauer	Symptome
Schepelern	11	m.	Coecum	Colon, Nieren	Lymphosarkom			
Vix 1862	50	m.	Bauchdecke	Schädel, Haut	Spindelzellensarkom?			
Maier 1871	69	m.	Glandul. mesaraicae		Lymphosarkom	Pylorus		Milz vergrössert, Anämie.
Roth 1872	53	m.	Larynx	Leber, Nieren, Darm, Ureteren, Blase	Lymphosarkom			
Brodowski 1874			Aorta	Netz, Darm, Milz, Nieren, Leber	Spindelzellensarkom?			Grosse Milz.
Wickham Legg 1874	17	w.	Mediastinum	Aeussere Haut, Drüsen	Lymphosarkom	Pylorus		Leber- u. Netzverwachsungen. Mucosa fast intakt. Milz o.B. Möglicherweise Primärsarkom (Ziesché und Davidsohn).

Autor und Jahr	Alter	Geschlecht	Primärtumor	Weitere Metastasen	Histologisch	Sitz	Dauer	Symptome
Malmsten u. Key 1875	41	m.	Fuss	Lungen, Herz, Darm	Melanosarkom			
Carry 1876	66	m.	Auge	Universell	Melanosarkom			
Stort 1877	52	m.	Auge	Universell	Melanosarkom			
Stort 1877	58	w.	Haut	Universell	Melanosarkom			
Stort 1877		w.	Schenkel	Universell	Melanosarkom			
Stort 1877		m.	Tonsille	Schilddrüse, Lunge, Niere, Zunge, Darm, Haut	Lymphosarkom			
Beck 1884	59	m.	Coecum	Colon, Nieren	Lymphosarkom	Hinterw.		
Weissblum 1886	47		Halslymphdrüsen	Rechte Lunge	Lymphosarkom	Fundus	1½ J.	Grosse Milz; 3 mal operiert.
Rothe 1886	1½	m.		Drüsen, Leber, Nieren, Darm	Melanosarkom			
Rieder 1889		w.	Ovarien	Peritoneum, Drüsen				
Tilger 1893	40	w.	Drüsen	Periton., Netz, Ovar., Lunge	Angiosarkom			Ascites, Icterus.
Miodowski 1903		w.	Bursa omentalis	Pankreas	Rundzellensarkom	Vorderwand	5 M.	Schmerzen, Brechen. Tumor palp.
Schirokogoroff 1908	56	m.	Pankreas	Lunge, Duodenum, Jejunum, Nieren	Rundzellensarkom	Vorderwand		Keine Magenerscheinungen.

Bücherbesprechungen.

Pathologische Physiologie. Von Ludolf Krehl. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. 7. neubearbeitete Auflage. Leipzig, Vogel, 1912.

Ueber eine 7. Auflage zu referieren, kann nur den Zweck haben, zu konstatieren, ob sich dieselbe auf gleicher Höhe hält wie die früheren. Das ist nur möglich, wenn der Autor die wichtigsten Forschungsergebnisse der letzten Zeit für sein Werk verwertet. Krehl hat dies in ausgiebigster Weise getan. In jedem Kapitel finden sich Beweise dafür, wie eingehend er die einschlägige Literatur verfolgt. Dass nicht alle Details der neueren Forschung in dem Buch Berücksichtigung finden konnten, ist bei der Beschränkung, die sich der Autor im Interesse der Uebersichtlichkeit auferlegen musste, begreiflich. Krehl empfindet dies selbst sehr unangenehm und spricht von der Absicht, das Werk zu einem Handbuch auszugestalten und die Arbeit unter mehrere Mitarbeiter zu verteilen. So sehr das auch sonst zu begrüssen wäre, so sei doch der Wunsch ausgesprochen, dass auch das vorliegende Buch in seiner jetzigen Form erhalten bleibe.

Alfred Neumann (Edlach).

Vorlesungen über klinische Hämatologie. Von W. Türk. II. Teil, 1. Hälfte. Wien, Braumüller, 1912.

Nach siebenjähriger Pause lässt Türk die Fortsetzung seiner Vorlesungen über klinische Hämatologie erscheinen, leider vorerst wieder nur die erste Hälfte des zweiten Teiles. Die zweite Hälfte wird für die allernächste Zeit in Aussicht gestellt, der dritte Teil soll später — frühestens in einem Jahre — folgen. In diesem verzögerten Erscheinen und der dadurch bedingten Zersplitterung des Stoffes liegt ein bedauerlicher Mangel des Werkes, den Türk, wie aus dem Vorwort hervorgeht, sehr wohl selbst fühlt. Auch das vollkommene Fehlen von Abbildungen, die erst für den dritten Teil versprochen werden, wird wohl von vielen schmerzlich empfunden werden. Inhaltlich können die Vorlesungen, die vornehmlich die Physiologie des erythroblastischen und leukoblastischen Apparates behandeln, allen aufs wärmste empfohlen werden. Die kritische und vollkommen erschöpfende Darstellung des Stoffes zeichnet sich ausserdem durch grosse Klarheit und leichte Verständlichkeit aus; sie hält sich fern von der komplizierten und dadurch nur verwirrend wirkenden Nomenklatur mancher Hämatologen. Ueberall merkt man, dass die Vorlesungen aus einer grossen eigenen Erfahrung heraus geschrieben sind, die es dem Verfasser auch ermöglicht, zu den wichtigen Fragen der Hämatologie selbst Stellung zu nehmen. Dabei lässt er aber abweichende Anschauungen in weitgehendem Masse und mit grosser Objektivität zu Wort kommen. Die Anerkennung, die Türk seinem Buch wünscht, dass es nämlich ein Buch sei, das man



verstehen und aus dem man etwas Ordentliches lernen könne, wird ihm sicherlich niemand versagen. Port (Göttingen).

Essai sur l'anatomie et la médecine opératoire du tronc coeliaque et de ses branches, de l'artère hépatique en particulier. Von P. de Rio-Branco. 828 pag. und 187 Textfiguren. Paris. G. Steinheil. 1912.

Dieses Werk ist eine hervorragende Monographie, gleich ausgezeichnet durch gründliche Beherrschung der Literatur wie durch die persönlichen Untersuchungen des Autors. Die fünf Hauptteile des Buches beschäftigen sich mit dem Verhalten des Truncus coeliacus, der Magenarterien, der Arteria splenica, der Art. mesenterica superior und der Arteria hepatica. In jedem Kapitel wird eine genaue allgemeine Beschreibung der anatomischen Verhältnisse gegeben und werden die Anomalien und Varietäten erörtert. Auch die embryologischen Verhältnisse werden eingehend geschildert. Dass die chirurgische Anatomie der Arterien eine eingehende Beschreibung erfährt, mag besonders hervorgehoben werden. Eine grosse Zahl von Beobachtungen der Literatur und nicht publizierte Fälle von Anomalien dieser Arterien sowie ein umfangreiches Literaturverzeichnis beschliessen das wertvolle Werk. Die Abbildungen sind instruktiv, viele unter ihnen künstlerisch vollendet. Hermann Schlesinger (Wien).

Die Ursachen des chronischen Magengeschwürs. Von Th. Lichtenbelt. 63 pag., 2 Textfiguren und eine lithographische Tafel. Jena, Gustav Fischer, 1912.

In dieser experimentellen, aus der medizinischen Klinik zu Utrecht stammenden Arbeit erbringt der Autor den Nachweis, dass bei Hunden und Katzen durch eine Läsion des Magenvagus Magengeschwüre hervorgerufen werden können, welche eine auffallende Uebereinstimmung mit dem Ulcus ventriculi aufweisen. L. denkt daher auch, dass beim Menschen das einfache Magengeschwür die Folge einer Vaguserkrankung sein könnte. Den Zusammenhang stellt sich Autor so vor, dass nach Durchschneidung des Vagus ein Pylorospasmus mit Retention des Mageninhaltes eintrete. Da die Läsion auch lebhafte Kontraktionen der Muscularis mucosae (nicht eine selbständige Kontraktion der Arterien) herbeiführt, so wird eine Anämie der Mucosa erzeugt. Der Mageninhalt ist dann imstande, Ulcerationen zu bilden. Wurden in Versuchen durch ein indifferentes NaCl-Bad von der Magenschleimhaut die Fermente entfernt, so blieben bei sonst gleicher Versuchsanordnung Geschwürsbildungen aus.

Autor geht noch auf eine Reihe interessanter, physiologischer und pathologischer Fragen ein (psychische Sekretion, Anregung der Magensekretion durch spezifische Sekretine usw.), welche hier nicht weiter erörtert werden können.

Die Mitteilung verdient volles Interesse von seiten der Kliniker und der Experimentalpathologen. Hermann Schlesinger (Wien).

Ueber eigenartige Erythemtypen und Dermatitiden des frühen Säuglingsalters. Von Dr. Carl Leiner. Leipzig und Wien 1912, Fr. Deuticke.

Der Verf. will in seiner Abhandlung die Aufmerksamkeit auf eine



Reihe von Dermatosen lenken, welche die Eigentümlichkeiten der echten Säuglingsdermatosen aufweisen, darin bestehend, dass sie auf die erste Lebenszeit beschränkt sind und ein charakteristisches, von den Dermatosen des späteren Kindesalters abweichendes Aussehen zeigen. Bei einem Teil der hier klinisch genau erörterten Krankheitsbilder fällt der begleitenden Darmstörung wahrscheinlich eine ätiologische Bedeutung zu, wenn auch der strikte Beweis für diese Annahme noch nicht erbracht ist. Sicher ist die Rolle der Darmstörung nur bei dem Erythema glutaeale, so genannt, weil die Veränderungen fast stets an der hinteren unteren Körperpartie beginnen und sich von hier auf die unteren Extremitäten, das Genitale und die Kreuzbeingegend fortsetzen. Durch die Kombination des einfachen glutäalen Erythems mit den papulösen und vesikulösen Formen entstehen mannigfache Bilder, die nicht selten wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit luetischen Papeln differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Als Ursache dieser Dermatose kennen wir die schlechte Hautpflege, die mechanischen und chemischen Insulte, denen die Haut des Säuglings durch zu langen Kontakt mit Stuhl und Urin ausgesetzt ist. Eine besondere Form dieser Dermatose ist das Erythema oder besser Ecthyma vacciniforme, das durch eine mikrobielle Infektion hervorgerufen zu sein scheint. Nahestehend diesen Hautveränderungen ist das Erythema mycoticum infantile, bei dem wahrscheinlich der Soorpilz selbst oder eine ihm verwandte Art eine ätiologische Rolle spielt.

Eigene Beobachtungen des Verf. haben die Zahl der Säuglingsdermatosen um das Erythema neonatorum tonicum, die Erythrodermia desquamativa und die Pyocyaneusdermatitis vermehrt. Das erstere tritt in den ersten Lebenstagen als flachfleckiges oder kleinquaddelförmiges Erythem auf, stellt eine harmlose, rasch vorübergehende Hauterkrankung vor und dürfte wahrscheinlich den dyspeptischen Erythemen zuzurechnen sein. Die Erythrodermia desquamativa ist eine universelle Säuglingsdermatose mit leichter Entzündung der gesamten Hautdecke, die zur Krusten-, Schuppen- und Lamellenbildung führt. Sie nimmt einen chronischen Verlauf und führt in gar nicht seltenen Fällen unter schweren Allgemeinerscheinungen zum Exitus. Die Dermatose befällt fast ausschliesslich Brustkinder. Der Verf. sieht in diesem Hautbilde eine selbständige Dermatose, die er von der Dermatitis exfoliativa Ritter vollständig getrennt wissen will. Der letzteren an die Seite zu stellen wäre die Pyocyaneusdermatitis, schon deshalb, weil es sich auch hier um eine universelle, exogeninfektiöse Erkrankung handelt. Der beschriebene Fall von Pyocyaneusinfektion ist auch deshalb beachtenswert, weil die Infektion nur zu einer Hautveränderung und periartikulären Eiterung und nicht, wie sonst, zu einer septischen Allgemeinerkrankung geführt hat. Der Verf. wollte in seiner Abhandlung nicht eine erschöpfende Darstellung aller Säuglingsdermatosen geben, sondern nur eine kleine Gruppe derselben hervorheben, die namentlich in klinischer und differentialdiagnostischer Beziehung einiges Interesse beanspruchen. Autoreferat.

G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

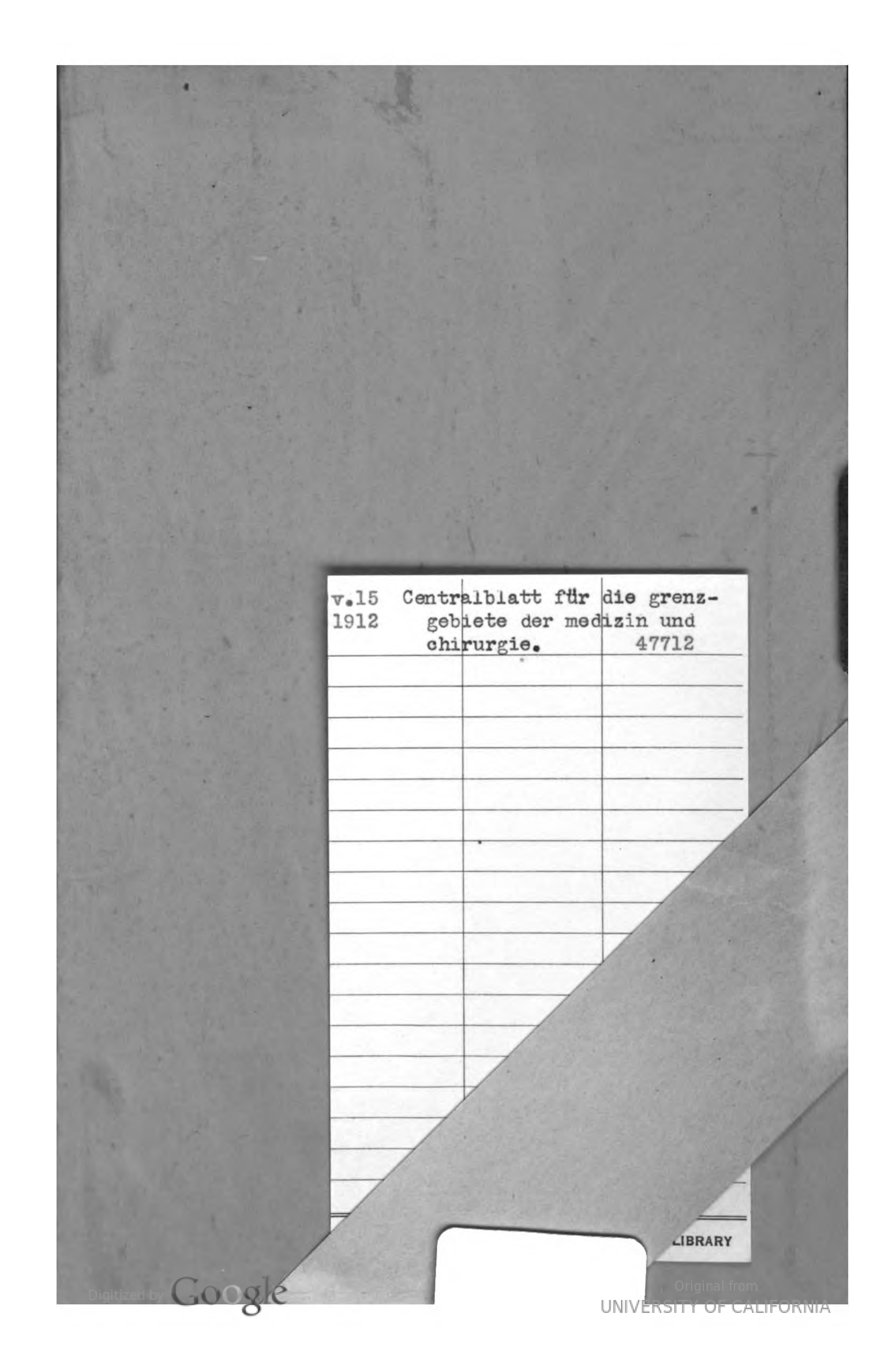


Inhaltsverzeichnis.

Sammel-Referate.

Bücherbesprechungen.





v.15 Centralblatt für die grenz-
1912 gebiete der medizin und
chirurgie. 47712
LIBRARY

